5

2e SÉRIE.

N° 939.

CONSIDÉRATIONS

SUR L'INFLAMMATION TUBERCULOÏDE DU POUMON CHEZ L'ADULTE.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG,

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

le jeudi 23 août 1866, à quatre heures du soir,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE,

PAR

FRÉDÉRIC SOREL,

d'Abbeville (Somme),

ÉLÈVE A L'ÉCOLE IMPÉRIALE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.



STRASBOURG,

TYPOGRAPHIE D'ÉDOUARD HUDER, RUE BRULÉE, 12.

1866.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR KÜSS,

SON ÉLÈVE.

F. SOREL.

A MADAME VEUVE DESTRÉE,

MA TANTE;

A MADAME LA COMTESSE COURTIN DE TORSAY,

MA COUSINE;

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. DOURS;

Gratitude.

F. SOREL.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

PROFESSEURS.

MM. Ehrmann O✻ Doyen. Anatomie et anatomie pathologique.
Fée O✻. . . . . . . Botanique et histoire naturelle médicale.
Stoltz O✻ . . . . . Accouchements et clinique d'accouchements.
Cailliot ✻ . . . . . Chimie médicale et toxicologie.
Rameaux ✻ . . . . . Physique médicale et hygiène.
G. Tourdes ✻ . . . . Médecine légale et clinique des maladies des enfants.
Sédillot C✻ . . . . Clinique chirurgicale.
Rigaud ✻. . . . . . Clinique chirurgicale.
Schützenberger ✻ . Clinique médicale.
Stœber ✻. . . . . . Pathologie et thérapeutique générales, et clinique ophthalmologique.
Küss . . . . Physiologie. } Clinique des maladies syphilitiques.
Michel . . . . Médecine opératoire. }
L. Coze . . . . Thérapeutique spéciale, mat. médicale et pharmacie.
Hirtz ✻. . . . . . . Clinique médicale.
Wieger. . . . . . . Pathologie médicale.
Bach . . . . Pathologie chirurgicale.

M. R. Coze O✻, doyen honoraire

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

Strohl.	MM. Morel.	MM. Dumont.
Held.	Hecht.	Aronssohn.
Kirschleger.	E. Bœckel.	Sarazin.
Dagonet.	Aubenas.	Beaunis.
Herrgott.	Engel.	Monoyer.
Kœberlé ✻.	P. Schützenberger.	

AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. Feltz, Ritter, Bouchard.

M. Dubois, secrétaire, agent comptable.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE.

MM. Küss, président;
Hirtz,
Held,
Hecht.

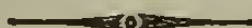
La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

CONSIDÉRATIONS

SUR

L'INFLAMMATION TUBERCULOÏDE DU POUMON

CHEZ L'ADULTE.



« Depuis longtemps je suis arrivé à me convaincre que la « doctrine de la phthisie pulmonaire qui a cours aujourd'hui, aurait besoin d'une réforme radicale. »

(NIEMEYER.)

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

I.

Les anciens désignaient sous le nom de *phthisie*, *toute affection consomptive*, quels que fussent son siége et sa nature anatomique. Mais comme la consomption pulmonaire était de beaucoup la plus fréquente, que ses caractères étaient plus tranchés, sa marche plus régulière, on lui réserva peu à peu le nom de phthisie, et les termes d'étisie, de marasme, servirent à désigner la consomption d'autre origine.

Plus tard l'*ulcère du poumon* fut reconnu et devint le signe pathognomonique de la phthisie pulmonaire. C'est ainsi que Galien, Arétée, Aétius, rangèrent à part sous le nom de phthisie toute affection ulcéreuse du poumon.

Quand on eut pris l'habitude d'interroger avec soin le cadavre, la science s'enrichit d'un nouvel élément : *le tubercule*. Mais ignorant l'étroite dépendance des lésions observées entre elles, et leur rapport avec les symptômes variés qui se succèdent pendant la vie, les médecins du siècle dernier subdivisèrent à l'infini la phthisie pulmonaire. Morton admet seize espèces différentes, Sauvage vingt, Portal quatorze. Bayle, le dernier représentant de ces idées, réduisit à six le nombre des phthisies, se basant sur des faits anatomiques mal interprétés, et rangeant encore dans une même classe tous les ulcères du poumon, qu'ils fussent ou non de nature tuberculeuse. Il définissait en effet la phthisie : *Toute lésion du poumon qui tend à produire une désorganisation de ce viscère à la suite de laquelle survient une ulcération.*

Laennec parut enfin qui, étudiant de plus près les lésions anatomiques et créateur de la science de l'auscultation, rattacha les symptômes aux lésions, reconnut les diverses phases de l'évolution tuberculeuse que seule il qualifia de phthisie, la séparant des autres affections ulcéreuses du poumon. C'est dans cette voie qu'entrèrent Andral, Chomel, Louis, Clark, Fournet, Piorry, Trousseau, pour ne citer que les principaux auteurs qui se soient occupés de cette question. Ils rejetèrent définitivement la forme nerveuse que Laennec avait encore admise et ne donnèrent plus le nom de phthisie qu'à la seule affection tuberculeuse et aux phénomènes consomptifs, résultat de son évolution. L'unité anatomique était créée, le tubercule devint l'élément nécessaire, qu'il se présentât à l'état de corps isolé ou d'infiltration ; les termes de *phthisie*, *tuberculisation pulmonaire*, *pneumophymie*, *tuberculose*, devinrent synonymes.

II.

Mais la science n'avait pas encore dit son dernier mot; pendant ce temps s'ouvrait une ère nouvelle. Grâce au microscope, à la vulgarisation de son emploi, naissait l'histologie. De patientes recherches faites sur le siége et la nature intime de l'élément tuberculeux allaient le séparer des produits tuberculoïdes. Ce serait sortir de notre cadre que d'exposer ici l'histoire anatomique du tubercule, et les questions encore pendantes d'homéomorphie et d'hétéromorphie, de formation par blastème ou par production continue, qui s'y rattachent. Nous nous rallions dans ce travail à la doctrine de Virchow, qui est celle de nos maîtres, comme plus conforme à la vérité et à l'observation.

Nous allons seulement rappeler en quelques lignes comment l'école moderne fut amenée à distinguer du tubercule, le produit inflammatoire tuberculiforme. Soit qu'ils aient pour point de départ l'acceptation d'un blastème primitif, ou la dérivation cellulaire, les divers travaux sur le sujet qui nous occupe, marquent quatre phases principales; en mettant de côté toutefois l'opinion de Kuhn et Rochoux, qui admettaient la structure fibreuse du tubercule.

1° Le tubercule est une cellule parfaite. Muller venait de reconnaître la formation cellulaire du cancer; Henle, en 1838, appliquant ces données au tubercule, le regarde comme résultant d'une altération des cellules primaires. Albers fut avec lui le plus ardent défenseur de cette manière de voir.

2° Le tubercule est une cellule spécifique. Gluge et plus tard Lebert admirent une cellule incomplétement développée, à forme particulière, comme constitutive du tubercule. Son siége était le tissu interstitiel, parfois la vésicule. Cette opinion rallia pour un moment la majorité des micrographes et compte encore aujourd'hui des partisans. Elle fut défendue par Vogel, Bennett, Rokitanski, Madden, Luys.

3° Le tubercule provient d'une cellule épithéliale. Citons en pas-

sant l'opinion d'Addison qui voulait que le tubercule provînt des éléments blancs du sang. Pour Black il était dû à un développement hâtif de l'épithélium ; pour Reinhart et Carswell, il était le résultat d'une pneumonie chronique suppurée. Andral, Lallemand, Cruveilhier le regardent comme une transformation particulière du pus. Enfin Schrœder-Van-der-Kolk décrit le tubercule jaune comme formé par les cellules épithéliales gonflées et détachées de la paroi vésiculaire.

4° Le tubercule est séparé des produits tuberculoïdes. Notre maître, le professeur Küss, en 1847, définit le tubercule pulmonaire : *l'épithélium gonflé et frappé de mort.* Ces quelques mots renferment l'histoire du tuberculoïde. M. Küss, quoique regardant le tubercule comme un produit épithélial, appartient à la période contemporaine, en ce qu'il a parfaitement décrit l'évolution tuberculoïde et qu'il admet la formation cellulaire et la désorganisation graisseuse régressive, d'un élément normal.

La révolution que Laennec avait faite en anatomie macrographique, Virchow allait la reproduire en histologie et compléter son œuvre inachevée. Adoptant les idées émises par Remak sur la production continue, il prit le tubercule à sa naissance, dans un tissu simple, les séreuses ; et le suivit à ses différents états. Il arriva ainsi à établir que le tubercule avait pour point de départ les corpuscules plasmatiques du tissu conjonctif, qu'il affectait toujours la forme d'un nodule très-petit, que le corpuscule décrit par Lebert comme spécifique n'est autre chose que le noyau ratatiné, échappé de sa cellule dégénérée. Tout produit infiltré est un produit d'inflammation, et n'a aucun rapport direct avec le tubercule ; quant à la métamorphose caséeuse, elle est commune à tous les produits de l'organisme.

Ces recherches furent bientôt confirmées et complétées par de nombreux travaux. M. Villemin, professeur agrégé au Val-de-Grâce, dans un excellent travail, publié en 1861, a réclamé vivement la séparation du tubercule, des produits inflammatoires tuberculoïdes.

M. Morel dans son *Traité d'histologie*, MM. Mandl[1] et Feltz dans leurs mémoires, M. Herard, Cornil, Masson, Coursières, Martel, dans des notes ou thèses, ont travaillé dans le même but. Enfin deux hommes éminents en France, Claude-Bernard et Ch. Robin, ont admis aussi cette distinction.

D'où venait cette diversité d'opinion ? C'est qu'on étudiait le tubercule dans un organe complexe, le poumon, où il était difficile de le séparer des produits inflammatoires concomitants; c'est qu'au lieu de prendre pour sujet d'étude le tubercule gris non ramolli, on prenait le tubercule devenu caséeux et par conséquent impossible à distinguer des cellules épithéliales ayant subi la dégénérescence graisseuse. Lorsqu'on eut pris un tissu moins complexe et à un degré d'altération moindre, la lumière se fit.

L'infiltration jaune de Laennec fut regardée comme un produit inflammatoire, dû à la dégénérescence graisseuse de l'épithélium, et séparée du tubercule.

III.

La clinique, de son côté, ne restait pas en arrière, et sanctionnait la distinction établie par les anatomistes. Il nous faudra encore ici prendre pour point de départ de nos études les travaux de Laennec. Avant lui tout était confusion. Les divisions admises par les auteurs étaient basées sur la marche ou la prétendue étiologie de l'affection. Elles comprenaient en outre des maladies étrangères à la tuberculose ou au tuberculoïde.

Bordès-Pagès, en 1849, dans une thèse d'agrégation, ayant à répondre à cette question : *Existe-t-il plusieurs espèces de phthisie pulmonaire*, renouvela une tentative de ce genre; tout en n'admettant comme lésion

[1] Cet auteur regarde le tubercule comme formé par une substance amorphe, et le distingue des produits inflammatoires, qui eux, sont cellulaires et proviennent de l'épithélium pulmonaire.

anatomique que ce qui était regardé alors comme tubercule. Il divisa les phthisies en *héréditaires, acquises*, et *symptomatiques* ou résultant d'un virus spécifique (*syphilis*, *goutte*, *herpès*). Ces trois groupes fondamentaux étaient subdivisés d'après d'autres caractères tirés de la physionomie générale de l'affection.

Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps à ces divisions factices, qui ne tiennent pas devant un examen sérieux, et nous revenons à Laennec, point de départ des divisions rationnelles. Tout en admettant une unité anatomique, il avait établi des distinctions cliniques fondées surtout sur la marche de la maladie. Il établit ainsi cinq formes.

La *phthisie nerveuse* fut bientôt rejetée, comme contraire aux bases posées par Laennec lui-même.

La *phthisie irrégulière*, c'est-à-dire celle qui est précédée par des accidents tuberculeux du côté du larynx ou du mésentère, ne peut pas être admise comme espèce particulière. Quant à la *forme latente*, elle n'accuse que l'inhabileté du médecin ou l'imperfection de nos moyens de diagnostic (Fournet).

Restent donc les deux formes véritablement rationnelles : la *forme chronique* et la *forme aiguë*. *Toutes les autres,* dit encore Fournet, *ne sont que des dégradations successives ou des variétés de l'un ou de l'autre de ces deux types. Ce sont du reste les seules généralement admises aujourd'hui.*

Mais, confondant encore le tubercule avec les produits inflammatoires tuberculiformes, on ne se rendait pas bien compte de certains faits, et on fut ainsi amené à créer des subdivisions. Ceci est surtout sensible pour la forme aiguë. Clark distinguait la *consomption aiguë* (tuberculose miliaire aiguë) de la *consomption fébrile*, qui n'est autre chose que l'inflammation tuberculoïde; il signale en effet avec soin l'infiltration caséeuse généralisée, la petitesse et le nombre des cavernes, et pour celles-ci l'absence d'une membrane tapissant les parois.

Tardieu, Trousseau, Jaccoud, Leudet, dans une excellente thèse soutenue en 1851, admirent une forme rapide et une forme galopante.

IV.

Jusqu'ici la clinique avait établi ces divisions d'après ses propres ressources. Lorsque l'histologie eut différencié les granulations tuberculeuses des produits caséeux dus à l'inflammation, plusieurs se demandèrent s'il ne fallait pas chercher dans cette diversité des lésions la raison des manifestations morbides différentes. Entrés dans cette voie féconde et contrôlant l'amphithéâtre par la clinique, les symptômes par les altérations pathologiques, ils donnèrent bientôt au tuberculoïde une individualité nosologique, comme déjà on lui en avait donné une anatomique.

Niemeyer admet trois formes de tuberculisation : la *tuberculose miliaire chronique*, qui n'est autre chose que la phthisie ordinaire à marche lente. Elle peut parfois affecter des allures aiguës; c'est selon nous qu'alors l'inflammation tuberculiforme vient compliquer la situation.

La *tuberculose miliaire aiguë*, due encore au tubercule vrai, mais celui-ci, par suite de poussées rapides et d'une prompte généralisation, tue le malade par asphyxie avant d'avoir subi la métamorphose régressive.

La *tuberculose infiltrée*, terminaison d'un processus inflammatoire. «La cause la plus fréquente de la phthisie, dit cet auteur, consiste dans les inflammations chroniques destructives des bronches et du parenchyme pulmonaire environnant, avec transformation caséeuse et fonte des tissus.»

M. le professeur Hirtz, dans ses leçons cliniques, décrit cinq formes de consomption. Comme le professeur de Tubingue, il admet une forme *chronique* et une forme *aiguë* dans la tuberculose vraie ; comme lui, il admet la tuberculose infiltrée qu'il appelle *phthisie épithéliale caséeuse*; mais de plus il enseigne que le produit tuberculoïde, au lieu de se généraliser, peut se circonscrire à un point limité du poumon et se développer là, lentement, sans amener pour ainsi dire de réaction ; il donne à cette forme le nom de *phthisie épithéliale tuberculiforme*. Enfin une dernière forme serait la *phthisie des tailleurs de pierres* ou cirrhose

pulmonaire, sur laquelle nous allons revenir à propos de la classification de M. Feltz.

Un autre de nos maîtres, M. Wieger, attire aussi l'attention sur la forme épithéliale qu'il appelle *phthisie scrofuleuse*.

M. le docteur Feltz, agrégé et chef des cliniques à la Faculté, a publié l'an dernier deux mémoires très-distingués sur la pluralité des affections consomptives. Il prend le mot phthisie dans son acception la plus large; pour lui c'est : *les divers états pathologiques du poumon qui peuvent conduire à la consomption*. Il revient ainsi à l'idée ancienne. Partant de cet ordre d'idée, il admet tout d'abord deux grandes classes, selon que les altérations siégent dans le tissu conjonctif interstitiel ou proviennent de l'épithélium lui-même. Chacune de ces grandes classes donne lieu à quatre subdivisions ou espèces différentes, que nous allons passer en revue.

I. Phthisies conjonctives, c'est-à-dire siégeant dans le tissu connectif.

a) Phthisie conjonctive tuberculeuse. C'est la forme chronique.

b) Phthisie conjonctive granuleuse. C'est la tuberculose miliaire aiguë de Niemeyer; la phthisie galopante des auteurs.

c) Phthisie conjonctive purulente. Cette forme, fondée sur un seul cas observé par l'auteur, serait le résultat d'une inflammation disséminée du tissu conjonctif intra-parenchymateux, donnant lieu à la formation d'une quantité de petits abcès ressemblant à des myriades de tubercules.

d) Phthisie conjonctive cirrhotique. Cette forme constituerait la phthisie des tailleurs de pierres. Elle est caractérisée par la production de nodosités blanchâtres dues à l'hypertrophie et à l'hyperplasie des cellules plasmatiques, qui, devenant fusiformes, s'accolent bout à bout pour constituer le *bouton cirrhotique*. Ces nodosités, semblables au tubercule, au lieu de subir la métamorphose régressive, deviennent fibres pour la plupart, et donnent lieu à la formation de bandelettes fibreuses qui traversent le parenchyme en tous sens et étranglent les vésicules

pulmonaires. La bronchite concomitante entraîne la dégénérescence purulente d'un certain nombre de cellules épithéliales; le tissu sous-muqueux, mis à nu, suppure et entraîne avec lui une partie du tissu conjonctif, d'où ulcère.

Avant ce travail, déjà on avait soupçonné la nature spéciale de la phthisie des tailleurs de pierres. Clark, profond observateur, avait signalé la consistance du poumon et l'aspect particulier des ulcères, plus étendus et plus superficiels. Alison, Hastings, Knigt, en Angleterre, Benoiton de Châteauneuf, Desayvre, Beltz, Tardieu, en France, lui avaient, sans bien préciser la nature de l'affection, assigné des caractères anatomiques et cliniques différents.

II. Phthisies épithéliales.

a) Phthisie épithéliale tuberculeuse. Cette forme est caractérisée par la dégénérescence graisseuse de l'épithélium pulmonaire enflammé, avec destruction consécutive des tissus ambiants, d'où formation de cavernes. C'est une pneumonie lobulaire avec métamorphose caséeuse et ulcérations.

b) Phthisie épithéliale caséeuse. Dans cette forme, même altération de l'épithélium, seulement l'affection envahit rapidement un lobe, un poumon entier, et donne lieu à une infiltration générale qui tue le malade par asphyxie, avant la formation de cavernes. On trouve à peine quelques points ramollis. C'est une variété suraiguë de la forme précédente.

c) Phthisie épithéliale purulente. Nous trouvons ici le pendant de la phthisie conjonctive purulente, seulement l'altération siége dans l'épithélium. Ce sont les abcès pulmonaires ou vomiques péripneumoniques de Trousseau; c'est une pneumonie avec suppuration de lobules isolés ou juxtaposés.

d) Phthisie épithéliale cirrhotique. Forme caractérisée par la présence de cylindres dans les bronches ou les vésicules, cylindres dus, soit à l'hyperplasie de l'épithélium bronchique, soit à des masses fibrineuses résultant d'hémorrhagie. Cette forme n'est autre chose que la *pneu-*

monie fibrineuse des auteurs ou la bronchite plastique de M. Triponel (*thèse de Strasbourg*, 1865).

Nous avons résumé avec soin le travail de M. Feltz, travail important par les vues nouvelles qu'il renferme. Notre tâche sera ainsi allégée d'autant, et nous pourrons entrer dans moins de détails pour établir la classification et les définitions que nous allons proposer.

DIVISIONS. — DÉFINITIONS.

Nous admettons aussi deux grandes classes suivant le tissu affecté. Mais nous rejetons complétement les formes purulentes, conjonctives ou épithéliales, de M. Feltz, ainsi que la forme cirrhotique épithéliale. La première n'est basée que sur une observation, et les trois formes, du reste, ne donnent pas lieu aux phénomènes consomptifs proprement dits. Et pourquoi d'ailleurs ne pas admettre au même titre, le cancer, la gangrène, qui peuvent parfois amener la consomption.

Nous regardons comme de simples variétés appartenant à une même espèce, les formes épithéliale tuberculeuse et épithéliale caséeuse; elle constituent le *tuberculoïde*, objet de notre étude.

Nous ne désignons sous le nom de phthisie, que les affections pulmonaires dont les altérations anatomiques sont assez semblables à l'oeil nu, et les caractères cliniques assez voisins, pour qu'on les ait toutes rattachées pendant longtemps à la tuberculose.

Nous définissons la phthisie : *Une classe d'affections caractérisées au début par la présence de nodosités dans le parenchyme pulmonaire, produits accidentels dus à la prolifération des éléments cellulaires normaux et pouvant entraîner par leur évolution des phénomènes de dépérissement et de marasme, et le plus ordinairement la formation d'ulcères.*

Trois processus morbides peuvent donner lieu à ces nodosités, ce sont : le *tubercule* caractérisant la *tuberculose*, le *nodule* ou tuberculoïde de la *tuberculidie*, et le *bouton* de la *cirrhose*.

Nous aurons ainsi les divisions suivantes :

1° Phthisies conjonctives.

a) *Processus à évolution régressive* . . . . . (atrophie)	TUBERCULOSE	*aiguë.* / *chronique.*
b) *Processus à évolution complète* . . . . . (hypertrophie)	CIRRHOSE.	

2° Phthisie épithéliale.

Processus à évolution régressive . . . . . . (atrophie graisseuse)	TUBERCULIDIE (primitive ou secondaire)	*aiguë.* / *chronique.*

Notre classification ne diffère, on le voit, de celle de M. Hirtz qu'en ce que nous rejetons les termes de tuberculiforme et de caséeux qui semblent impliquer des altérations différentes, pour rattacher ces deux variétés à une même affection, lente et localisée dans un cas, rapide et généralisée dans l'autre.

Nous conservons la cirrhose qui est réellement une phthisie, et qui ne diffère pas autant qu'on pourrait le croire du tubercule. En effet, certains boutons cirrhotiques subissent la dégénérescence graisseuse, et dans la tuberculose, quelques nodosités tuberculeuses peuvent être le point de départ de tractus fibreux. Ces deux formes procèdent d'un même élément, hypertrophique dans l'une, atrophique dans l'autre.

Nous devons maintenant définir l'affection tuberculoïde du poumon que nous désignerons pour plus de simplicité sous le nom de tuberculidie ou phthisie caséeuse. M. Coursières, dans son travail inaugural, définit la phthisie caséeuse : «Une inflammation des poumons ayant son siége dans l'épithélium des dernières ramifications bronchiques et des vésicules pulmonaires, ayant pour effet une destruction rapide des tissus avec formation également rapide de cavernes.»

Cette définition nous semble incomplète, en ce qu'elle ne caractérise pas le processus pathologique et exclut la forme chronique.

Nous proposons d'y substituer la définition suivante, quelque incomplète qu'elle soit :

La tuberculidie est une des formes de la phthisie, caractérisée par l'inflammation lobulaire avec transformation caséeuse, de l'épithélium des dernières ramifications bronchiques et des vésicules pulmonaires, donnant lieu a la formation de nodules tuberculiformes, et pouvant entrainer la destruction des tissus voisins et la formation de cavernes.

Sous ce nom de *tuberculidie* nous comprenons : la *pneumonie caséeuse* de M. Morel, *phthisie caséeuse* de M. Coursières; la *tuberculose infiltrée* de Niemeyer; les *phthisies épithéliales, caséeuse et tuberculeuse* de M. Feltz, *caséeuse et tuberculiforme* de M. Hirtz ; la *phthisie aigue catarrhale* des auteurs.

Nous n'avons pas la prétention de créer un mot nouveau, nous voulons seulement, en appelant cette affection *tuberculidie*, éviter une périphrase et caractériser l'individualité de la maladie.

PATHOGÉNIE. — ÉTIOLOGIE.

La présence du tuberculoïde dans le poumon est liée à l'inflammation. Cette inflammation produit bien une réaction fébrile intense; mais elle a cela de particulier qu'au lieu de passer à résolution, elle se termine toujours par la nécrobiose des éléments atteints; sous l'influence de la constitution générale, elle semble ne pouvoir parcourir ses phases régulières et donne lieu à un produit incomplet. Une autre particularité de cet état inflammatoire, c'est qu'il n'envahit que certains lobules et cela progressivement, respectant un certain nombre de lobules intermédiaires.

La cause première de l'affection nous est inconnue, nous savons seulement qu'elle se développe dans un organisme où la nutrition est en souffrance, chez les individus, de préférence, porteurs du tem-

pérament que l'on est convenu d'appeler lymphatique. Mais chose singulière, nous ne l'avons jamais vu s'établir, primitivement du moins, chez les individus présentant des traces de scrofulose, des cicatrices résultant d'adénites suppurées. Chez eux la tuberculidie survenait comme complication de la tuberculose vraie ou conjonctive.

Nous rangerons dans une quadruple division les causes détériorantes de l'organisme pouvant déterminer la tuberculidie, selon qu'elles dépendent : de l'état psychique, de la non-observation des règles de l'hygiène, de l'hérédité, ou enfin de maladies antécédentes.

1° *Causes psychiques.* De tout temps on a reconnu l'influence dépressive des passions tristes et des travaux intellectuels poussés à l'excès, sur l'organisme. Mais le milieu dans lequel nous avons puisé nos observations, les causes bien autrement actives de débilitation organique qui entourent les malades des hôpitaux, ne nous permettent de rien affirmer à ce sujet. Cependant nous aurions l'exemple d'un jeune Américain qui, tout à coup, sans communication aucune avec les siens, par suite de la guerre civile et de l'état de siége de sa ville natale, se vit passer de la richesse à l'état de pauvreté et dut se faire ouvrier. Le changement de climat n'était probablement pas aussi sans influence.

2° *Causes hygiéniques.* Celles-ci sont très-fréquentes; elles comprennent les *ingesta, applicata* et *circumfusa.*

Le plus grand nombre des malades que nous avons vu succomber à la tuberculidie, avaient une alimentation insuffisante ; ils habitaient des maisons basses, privées d'air et de soleil, humides, regorgeant d'habitants, et parfois tenues avec une propreté douteuse. Avec un pareil régime, le sang appauvri ne peut plus suffire aux dépenses vitales; la nutrition languit, l'organisme affaibli, débilité, ne peut résister aux causes morbifiques et réagir lorsqu'il est atteint.

Les vêtements chauds ne faisaient généralement pas défaut, mais les sujets prédisposés sont plus susceptibles au froid, leur mauvais état de

nutrition gênant l'hématose, est déjà une cause de déperdition de calorique. Le froid amène chez eux des bronchites, des catarrhes qu'ils négligent comme insignifiants, et qui grâce à leur constitution vont déterminer une affection mortelle. Souvent les malades, au lieu d'accuser l'action générale de la température, signalent un refroidissement. Il faut se garder d'ajouter toute confiance en leur dire, car ce qu'ils ont pris pour un refroidissement n'est la plupart du temps que le frisson annonçant le passage de leur bronchite à un état plus grave.

Parmi les autres infractions hygiéniques, nous citerons le passage d'un climat à un autre, les excès en tout genre, le manque d'un exercice réparateur.

3° *Hérédité*. La tuberculidie constitue par excellence la phthisie acquise. Elle atteint le plus souvent des jeunes gens et ne laisse pas ainsi temps au mariage.

Lorsqu'elle frappe une jeune mère, que deviennent les enfants? Notre expérience bien limitée encore ne peut rien nous apprendre à ce sujet; seulement nous avons pu constater que presque tous les enfants issus d'une mère qui a succombé à cette affection, n'atteignent pas la fin de la première année. Un lait insuffisant, la misère sont de terribles complices.

L'hérédité joue cependant un rôle puissant comme donnant à l'enfant une faiblesse native, favorable au développement de l'inflammation tuberculoïde, sous l'influence de causes auxquelles il sera moins apte à résister. C'est ainsi que nous trouvons en première ligne la procréation par des parents avancés en âge; nous avons vu deux frères succomber à la tuberculidie, sans qu'aucune autre origine pût être invoquée. Des parents morts tuberculeux peuvent laisser aux uns la tache héréditaire, tandis que les autres enfants ne seront frappés que de cette faiblesse native, qui plus tard favorisera chez eux le développement du tuberculoïde. Les enfants nés de parents débilités par la

misère, fatigués par un travail hors de proportion avec leurs forces affaiblies, porteront en eux la même prédisposition.

Dans un grand nombre de cas l'hérédité fait défaut, les parents sont bien portants; mais des conditions hygiéniques déplorables, jointes parfois à des excès divers, affaiblissent l'organisme et le mettent dans les mêmes conditions de détérioration.

4° *Maladies antécédentes.* Nous comprenons sous cette dénomination aussi bien les maladies antérieures guéries que celles qui précèdent directement l'affection tuberculoïde. Elle est une complication fréquente de la tuberculose. Ceci nous porte à examiner rapidement comment succombent les tuberculeux. Ils meurent par épuisement général, résorption purulente ou asphyxie.

L'épuisement général est amené par les diarrhées colliquatives, les sueurs débilitantes, les obstacles apportés à l'hématose et par conséquent aux fonctions du système nerveux, enfin par les tubercules des autres organes.

Le séjour prolongé de matières purulentes dans les excavations pulmonaires provoque le frisson, la fièvre pyoémique et la mort.

Mais sans contredit la cause la plus fréquente de la mort chez les tuberculeux, c'est l'asphyxie. Cette asphyxie peut être le résultat, ou de la compression du poumon par un épanchement pleurétique, ou de la formation d'un pneumothorax, ou encore d'une poussée aiguë et générale comme dans la forme galopante. Mais plus souvent elle provient de l'inflammation tuberculoïde.

Après un temps plus ou moins long, selon la résistance vitale de l'individu, sous une influence inappréciable dans la plupart des cas, les parties restées saines s'enflamment subitement, et subissent la métamorphose caséeuse. Cet état se traduit par une fièvre violente, continue, des râles crépitants et sous-crépitants, qui ne tardent pas à envahir toute la poitrine; l'asphyxie survient bientôt.

La tuberculidie, sans complication de tubercules, succède presque toujours à un catarrhe bronchique, soit chronique, soit aigu; telle-

ment que la bronchite semble faire partie intégrante de l'affection. A cette question se rattache celle de la scrofulose que nous avons préféré placer ici plutôt qu'à l'article *Hérédité*. Nous avons déjà dit que la scrofulose manifeste semblait conduire plutôt au tubercule.

Mais à côté de l'affection caractérisée se place le lymphatisme, c'est-à-dire l'état de nutrition imparfaite. Eh bien, le lymphatisme semble être la prédisposition la plus puissante, il semble que le travail morbide qui ne s'est pas fait du côté des ganglions, tende à se porter sur le poumon. C'est ainsi que les éruptions cutanées paraissent jusqu'à un certain point préserver l'individu. Déjà Graves, dans ses leçons cliniques, avait dit : « Pour moi, les caractères essentiels de la phthisie pulmonaire lui viennent de la scrofule, *c'est la scrofule qui convertit en pneumonie et en bronchite consomptive tout ce qui n'eût été sans elle qu'une bronchite simple.*» Niemeyer insiste beaucoup sur cette origine. Parlant des individus lymphatiques, il s'exprime ainsi : « Les troubles inflammatoires de la nutrition qui surviennent chez eux, entraînent plus fréquemment que chez d'autres la destruction des parties atteintes. N'est-il pas plus plausible, ajoute-t-il un peu plus loin, que des catarrhes bronchiques traînent plus facilement en longueur chez de pareils sujets, qu'ils envahissent petit à petit le parenchyme de la paroi bronchique, et de là les cellules pulmonaires voisines, déterminant ici comme ailleurs des infiltrations caséeuses et des destructions ; une pareille explication n'est-elle pas plus plausible que l'opinion d'après laquelle ce seraient le développement de nodosités circonscrites dans le parenchyme pulmonaire et les métamorphoses ultérieures de ces nodosités qui provoqueraient la destruction du poumon.»

On ne peut dire que le tuberculoïde est la cause des inflammations bronchiques, car il ne leur préexiste pas.

Les éléments nous manquent pour déterminer la part d'influence que peuvent avoir sur le développement des produits tuberculoïdes les fièvres éruptives, la dysenterie que nous avons vue précéder une fois l'affection. Agiraient-elles spécifiquement ou comme débilitant

l'organisme? Nous préférons laisser la question pendante, plutôt que d'entrer dans le domaine des hypothèses. Cependant nous dirons que nous avons rencontré la tuberculidie, soit à l'état localisé et chronique, soit à l'état aigu, chez des malades retenus au lit par de longues maladies altérant la nutrition ou les fonctions respiratoires, telles que les affections du foie, les paralysies, le diabète, la syphilis.

Un dernier état, morbide autant que physiologique, agissant profondément sur l'organisme, débilitant les individus prédisposés, c'est l'état puerpéral. C'est pourquoi nous en parlons à la suite des maladies. M. le docteur Caresme (thèse 1866) lui attribue la moitié des phthisies chez la femme. Nous n'avons pas observé la tuberculidie chez des femmes grosses, elle survenait quelque temps après l'accouchement, chez des femmes déjà débilitées, se levant presqu'aussitôt les couches faites et n'ayant qu'une nourriture insuffisante pour réparer leurs forces. L'accroissement de la famille ne faisant qu'augmenter leur misère, elles doivent se priver plus encore et travailler davantage. L'allaitement est une autre source d'épuisement, source notable, puisque la lactation peut à elle seule déterminer la maladie.

Il a pu sembler extraordinaire que nous n'ayons pas parlé de la pneumonie; c'est que jamais nous n'avons vu une pneumonie franche donner lieu à la tuberculidie.

Quant au sexe, à l'âge, nos observations ne portant que sur une quarantaine de malades; nous ne pouvons dresser de statistique à cet égard. Nous avons seulement remarqué qu'elle atteignait surtout les jeunes gens et les femmes ayant eu des grossesses répétées. Aucun âge, du reste, ne semble y échapper. Par rapport à la tuberculose, elle semble être trois fois plus fréquente, à Strasbourg du moins.

Enfin, d'après les expériences faites par M. Villemin et reprises par MM. Hérard et Cornil, à propos de l'inoculation de la phthisie pulmonaire, le tuberculoïde ne serait pas inoculable, tandis que le tubercule le serait. Ce fait indiquerait nettement la séparation nécessaire des deux affections.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Afin de rendre plus compréhensible l'évolution du produit tuberculoïde, nous allons rappeler en peu de mots la structure histologique du poumon.

Toute vésicule se compose d'une membrane fondamentale, réseau très-fin de fibres élastiques qui sert en même temps de soutien aux vaisseaux capillaires du poumon. Cette membrane est tapissée par une couche unique de cellules pavimenteuses. Les petites bronches qui naissent des vésicules sont, elles, constituées par une muqueuse délicate, entourée de fibres musculaires, et garnie aussi d'une couche unique d'épithélium vibratile. Quant aux bronches plus volumineuses. qui nous intéressent moins directement, elles ont en plus une tunique externe, gangue formée de fibres élastiques et connectives, au milieu desquelles se trouvent des cellules plasmatiques. L'épithélium est vibratile et présente des couches d'autant plus épaisses que l'on approche de la trachée.

Il importe, au point de vue pathologique, de noter que la substance conjonctive des vésicules et des dernières ramifications bronchiques ne renferme pas de cellules plasmatiques.

Ce rapide exposé fait, nous allons entrer dans la description pathologique, en nous aidant surtout des travaux de MM. Küss, Morel, Villemin et Feltz.

Au *début* de la tuberculidie, on ne remarque d'autres lésions que celles de la pneumonie catarrhale; c'est-à-dire que les cellules épithéliales deviennent plus volumineuses; le noyau grossit en même temps, puis se segmente en entraînant avec lui la cellule dans ce travail de prolifération. En un mot, il y a hypertrophie et hyperplasie; mais au lieu d'être lobaire, l'inflammation n'envahit que des lobules distincts. L'épithélium d'un groupe limité de vésicule prolifère; les cellules se rapprochent, oblitèrent la cavité, et, gênées bientôt dans leur

développement, elles se compriment mutuellement, se déforment en distendant la paroi vésiculaire. Déjà la cellule, devenant graisseuse, pâlit ; le noyau qui résiste encore apparaît brillant, et le lobule prend ainsi l'apparence d'une nodosité grisâtre, demi-transparente, de consistance gélatineuse.

Le tissu pulmonaire voisin est engoué, œdémateux, par suite d'hypérémie et de stase sanguine. Cet état constitue le premier degré de l'affection ; il est caractérisé par la présence de granulations grisâtres au milieu du tissu pulmonaire hypérémié.

Alors survient la *seconde période*. Le travail nécrobiotique s'établit, les éléments de prolifération accumulés dans la vésicule, tassés, sont étouffés. Les parties liquides sont résorbées, il ne reste bientôt plus d'épithélium sain pour amener une résorption complète, et la reproduction de nouvelles cellules. Toutes en effet se ratatinent, s'infiltrent de granulations graisseuses, le noyau lui-même participe à cette transformation et on a ainsi le tuberculoïde jaune.

La *troisième période* est caractérisée par la fonte graisseuse des éléments. Les cellules en proie à la nécrobiose se dissocient et donnent lieu à un détritus moléculaire très-fin. Les parois alvéolaires comprimées se déchirent, subissent la même dégénérescence, les petits vaisseaux, les ramuscules bronchiques sont entraînés dans cette même évolution régressive. Le ramollissement déterminé par ce travail destructif donne lieu à la formation de petits foyers caséeux. Il favorise l'expulsion de ces masses graisseuses au dehors, ou en partie leur résorption, et amène ainsi la formation de cavernules ou, par confluence, de cavernes. Ces excavations déterminées par la tuberculidie, sont en général petites, fistuleuses, à parois déchiquetées, anfractueuses. Elles sont limitées par le tissu voisin hépatisé, comme carnifié; moins superficielles, et parfois centrales ; en outre, elles peuvent dans leur trajet fistuleux occuper toute la hauteur d'un poumon. Souvent on remarque dans le poumon quelques traînées blanchâtres formées par le tissu conjonctif hypertrophié.

Nous pensons que l'inflammation commence le plus fréquemment, sinon toujours, par les petites bronches. Les cellules de nouvelle formation envahies par les granulations graisseuses, suivant le mode que nous venons de décrire, se détachent de la paroi, tombent dans la vésicule qui ne tarde pas à s'enflammer à son tour. Dans quelques bronches l'épithélium, échappé à la métamorphose régressive, reste à l'état de globules muqueux qui sont rejetés comme produit d'expectoration. Enfin certaines parties de l'épithélium ou du tissu connectif mis à nu, subissent la transformation purulente franche; c'est ce qui fait que l'expectoration renferme de la sérosité, des globules muqueux, les produits de la nécrobiose, du pus, et enfin, lorsque des bronches plus fortes sont atteintes, des fibres élastiques.

Que l'inflammation tuberculoïde ne s'attaque qu'à une portion limitée du poumon, que la dégénérescence soit lente, on aura la forme chronique.

Qu'un grand nombre de lobules, et de lobules rapprochés, soient atteints, le poumon semble infiltré dans sa totalité par une substance vitreuse, que M. Feltz compare à du mastic de vitrier, et on a la forme caséeuse de cet auteur, à marche presqu'asphyxique, mais qui n'est toujours qu'une inflammation pseudo-lobaire, simple variété qui ne doit point avoir place à part dans le cadre nosologique. Dans cette variété, la mort arrive souvent avant que des excavations aient pu se former. On observe à peine quelques points de ramollissement.

Enfin, lorsque les lobules enflammés sont plus espacés, séparés par des lobules à peu près sains, que l'inflammation se propage moins rapidement, tout en tendant à se généraliser, on a la forme typique, phthisie épithéliale, tuberculeuse de M. Feltz.

Pour nous, nous rattachons toutes ces variétés à une même forme anatomique, le tuberculoïde, à une même affection, la tuberculidie, qui peut présenter des différences quant à sa marche.

Passons maintenant à l'*examen macroscopique*, plus important au point de vue pratique.

Le poumon est volumineux, cherche à faire saillie hors de la cavité thoracique au lieu de s'affaisser. Le tissu est moins élastique, dur, compacte, résistant à la pression, criant sous le scalpel. Il est devenu imperméable, ne crépite plus. Souvent les bords sont emphysémateux, pâles et pour ainsi dire exsangues.

A la coupe les résultats sont différents, suivant le degré d'altération. A la *première période*, le tissu engoué laisse écouler un liquide séro-sanguinolent, spumeux ; il est parsemé de granulations grisâtres plus volumineuses que le tubercule vrai. L'examen microscopique est presque seul garant à cette période.

A la seconde phase de l'évolution, le poumon prend un aspect granité. De petites plaques jaunâtres, de la grosseur d'une lentille, à contours un peu irréguliers, stellées, font saillie sur un fond gris rougeâtre, parsemé de taches pigmentaires noires, et formé par le tissu ambiant carnifié. On aperçoit aussi la lumière des petites bronches. L'incision fait écouler à peine quelques traces de liquide.

A la troisième période un liquide muco-purulent s'écoule des bronches ou des foyers ramollis. On trouve le même aspect granité, plus, des destructions de tissu. Ce sont de petits points diffluents ou des cavernules à parois déchiquetées communiquant les unes avec les autres, non tapissées par une membrane cellulaire, ne présentant pas de tractus dus aux vaisseaux oblitérés. Parfois le poumon est miné dans une partie de son étendue par les excavations; nous ne pouvons mieux comparer alors son aspect qu'à celui d'une éponge dont les vacuoles représenteraient les cavernules, et la substance épaissie et irrégulièrement découpée, au tissu pulmonaire imperméable et déchiqueté. Ces excavations sont alors du volume d'une petite noix ou d'une noisette.

Dans la *variété pseudo-lobaire*, il semble que l'on taille en plein mastic. On a une substance compacte, jaunâtre, laissant paraître quelques portions du tissu pulmonaire.

Nous nous expliquerons facilement maintenant comment on a pu confondre sous une même dénomination, regarder comme ne faisant

qu'un, le tubercule et le tuberculoïde. Tous deux subissent la métamorphose caséeuse que longtemps on regarda comme caractère essentiel du tubercule. Comme le tubercule, le tuberculoïde prend l'apparence de granulations, grâce à la forme anatomique des vésicules. Enfin, tous deux conduisent à la formation de cavernes.

Il est cependant des caractères distinctifs réels. Le tubercule est constitué par des nodules isolés, très-petits, peu riches en sucs aqueux, réagissant à peine sur le tissu ambiant, comme nous avons pu l'observer chez un individu qui succomba à la formation d'un pneumothorax, où le tubercule était bien dégagé de tout produit inflammatoire. Le tuberculoïde, au contraire, est plus volumineux, affecte de préférence la forme d'infiltration, fait saillie plus prononcée sous la plèvre. Ensuite, les cavernes tuberculeuses, plus superficielles, sont vastes, traversées par des brides fibreuses, tapissées par une membrane, résultat de la prolifération des cellules plasmatiques, ce qui indique un travail prolongé.

Le tubercule tend à se généraliser dans toute l'économie, à envahir les autres organes; le tuberculoïde reste limité au poumon.

Mais comment se fait-il que l'inflammation soit lobulaire ? M. Villemin a présenté plusieurs explications de ce fait. La forme circonscrite tiendrait à des pleurites partielles, mais ce n'est que reculer la question : pourquoi des pleurites partielles ? Une explication plus rationnelle est d'attribuer cette forme lobulaire à la propagation de l'inflammation des radicules bronchiques aux vésicules. Toutes les bronches ne sont pas, en effet, malades dans une bronchite. Enfin, il peut y avoir une cause organique tenant à la constitution même et qui nous échappe.

Il peut sembler étonnant qu'une inflammation lobulaire soit plus à redouter que l'inflammation lobaire de la pneumonie. Mais ici la maladie est sous l'influence d'un vice de nutrition qui ne fait que s'accroître et entretient la maladie. L'organisme ne semble pas pouvoir donner naissance à des produits franchement inflammatoires; l'épithélium, pressé dans les vésicules qui ne peuvent s'en débarrasser

par une résorption complète, subit tout entier la métamorphose rétrograde. Il ne peut ainsi y avoir reproduction de nouvelles cellules par l'épithélium lui-même, et nous avons fait remarquer que le substratum conjonctif était dépourvu de cellules plasmatiques; donc plus de réparation possible, l'organe ne peut reprendre ses fonctions, et la mort arrive par défaut d'hématose.

Quant aux autres organes, ils n'ont subi aucune altération pour la plupart; la plèvre et le foie font exception.

La *plèvre* est enflammée, épaissie dans presque sa totalité à des degrés divers, elle semble former au poumon une coque résistante. On ne trouve habituellement aucun épanchement pleural; les adhérences sont de force variable.

Le *foie* est gras ou cirrhotique, suivant la marche plus ou moins rapide de la maladie. Dans les cas à marche moins foudroyante il est graisseux, ce qui semble donner raison à la théorie de Larrey, qui attribue la formation du foie gras au dépôt de la graisse enlevée aux tissus amaigris. Autrement le foie est simplement hypérémié ou déjà un peu granulé.

L'*intestin* est sain ou présente quelquefois un état catarrhal. Le *cerveau*, la *rate* sont sains. Le *larynx* présente, mais rarement, des ulcères dus au passage du pus. Le tissu sous-muqueux de la glotte peut être œdémateux.

SYMPTOMATOLOGIE.

I.

Symptomes généraux.

Les malades arrivent le plus souvent à l'hôpital dans un état de maladie déjà avancé. Cependant nous croyons que jamais l'inflammation des vésicules ne s'établit d'emblée; que le catarrhe bronchique est le précurseur obligé. Nous avons, en effet, été à même de voir naître la maladie sous nos yeux, et dans ces cas les malades n'étaient venus réclamer des soins que pour une affection catarrhale;

ils ne présentaient, à leur entrée, aucun des signes d'une inflammation vésiculaire.

Dans le plus grand nombre de cas l'hérédité fait défaut, les parents, les collatéraux jouissent d'une bonne santé. Quant au malade lui-même, il présente une peau fine, d'un blanc mat, laissant facilement apercevoir le réseau veineux; mais les pommettes n'ont pas cette coloration rouge des tuberculeux. A moins que l'affection ne succède à une cause de débilitation profonde, comme la grossesse, l'embonpoint est conservé, mais les chairs sont flasques, les muscles offrent peu de force de contraction.

Parmi les prodromes nous trouvons rarement l'hémoptysie. Elle semble tenir alors au flux sanguin qui s'établit vers les bronches enflammées et à la pression qui en résulte pour les vaisseaux capillaires dont les parois mal nourries ne peuvent résister. Elle est plus fréquente chez les femmes et semble coïncider avec une époque cataméniale.

La menstruation ne tarde pas, en effet, à se supprimer pour ne plus reparaître dans le cours de la maladie. Quand le poumon est enflammé, l'hémoptysie ne reparaît plus, la masse pulmonaire indurée s'oppose à la sortie du sang; les vaisseaux ne tardent pas à n'en plus recevoir et à subir eux-mêmes la dégénérescence graisseuse.

Un catarrhe bronchique, présentant plus ou moins d'acuité, ouvre la scène, catarrhe atteignant bientôt les petites bronches; à ce moment apparaît un mouvement fébrile qui va s'accentuant de plus en plus; l'expectoration sera ou simplement spumeuse ou renfermera des grumeaux opaques, selon que le catarrhe se sera établi aigu d'emblée ou continuera un état chronique. Bientôt les vésicules s'enflamment à leur tour, la fièvre devient plus forte et donne souvent lieu à un frisson unique ou à une série de petits frissons; puis surviennent des douleurs thoraciques, souvent un véritable point de côté sous-mammaire, momentanées ou persistantes. A ce moment le pouls s'accélère, la peau devient chaude; des sueurs profuses, générales,

baignent le patient; la toux, plus fréquente, plus pénible, fournit une expectoration de nouvelle nature; en même temps, la dyspnée s'établit, considérable, amenant avec la toux l'insomnie et la céphalalgie. Du côté des voies digestives, les fonctions sont moins troublées. L'appétit peut encore subsister, la soif est vive, la langue saburrale, mais la digestion se fait et les selles restent normales.

Après avoir présenté le tableau résumé des divers symptômes, nous allons examiner séparément les plus importants d'entre eux.

a) *L'état fébrile.* La fièvre est continue, ne présente aucune rémission. Souvent elle devient plus forte le matin, c'est lorsque le malade se ressent d'une nuit mauvaise. Chez ceux, au contraire, où le sommeil est conservé, l'exacerbation a lieu le soir. La température toujours élevée oscille entre 38°,5 et 40°,5, elle présente comme moyenne 39° à 39°,5 centigrades. Le pouls présente des variations étendues. Très-fréquent, il descend rarement au-dessous de 100 pulsations, et atteint souvent le chiffre de 140. En moyenne, nous avons constaté 110 à 120 battements artériels. Quant à sa qualité, le pouls présente de grandes irrégularités; généralement plein et fort, il devient petit et filiforme quand la mort approche. La plupart du temps les battements sont irréguliers.

A l'état fébrile nous rattachons les sécrétions. Les sueurs, au lieu d'être plus particulièrement nocturnes et localisées comme dans la tuberculose, sont abondantes, profuses, comme dans un état inflammatoire franc. Les urines sont parfois diminuées; plus riches en urée et en matières extractives, elles renferment moins de sels inorganiques; rarement elles sont albumineuses.

Quant au sang lui-même, il est moins riche en globules; nous n'avons pas d'analyses exactes à ce sujet.

b) *La dyspnée.* La respiration est fréquente, brève, ce qui tient d'une part à l'état fébrile, de l'autre aux douleurs thoraciques qui gênent le complet développement de la poitrine. La fréquence des respirations, qui est chez ces malades de 30 à 40 fois par minute, peut aller jusqu'à

60 fois. Dans la plupart des cas il y a orthopnée, celle-ci survient presque nécessairement dans les derniers jours.

Cette dyspnée est le résultat non-seulement de la diminution de la surface pulmonaire par l'oblitération ou la compression des alvéoles, mais encore de la stagnation sanguine et du besoin de respirer, déterminé par la nécessité de matériaux à fournir pour la combustion organique. Les douleurs thoraciques apportent une nouvelle gêne à la fonction respiratoire. Ces douleurs, tenant à la pleurite concomitante, sont plus étendues, plus variables, quant au siége, que celles qui proviennent d'une pneumonie franche.

La dyspnée apparaît au début, elle n'est pas précédée par une anhélation datant de plus ou moins de temps, comme dans la phthisie conjonctive. Les malades éprouvent un sentiment d'oppression, d'étouffement très-vif, qu'ils comparent au poids d'un corps étranger. Les lèvres deviennent alors cyanosées, la face est pâle, bleuâtre, rarement rouge, lorsque la dyspnée est intense.

c) *La toux.* Elle est fréquente, revenant parfois sous forme de quinte. Elle fatigue beaucoup le malade, exaspère les douleurs thoraciques, et peut amener l'insomnie. L'exercice, en un mot tout acte qui active la respiration, la font survenir. Jamais elle n'est sèche, mais donne lieu à une expectoration qui varie beaucoup : ou bien, comme dans le catarrhe bronchique, elle est formée par un liquide albumineux, spumeux à la surface, laissant tomber au fond du vase ou surnager des grumeaux opaques, déchiquetés, blancs, ou jaunes verdâtres s'ils renferment quelques éléments purulents ; ou bien elle est constituée par un liquide moins spumeux, mais visqueux, adhérent fortement au vase, légèrement coloré en vert jaune par des éléments sanguins, renfermant parfois des stries sanguines. Cela a surtout lieu lorsque l'affection marche rapidement ; ces crachats ressemblant à ceux de la pneumonie en son décours, sont alors pathognomoniques. On peut observer des variétés d'expectoration dues au mélange de ces deux formes, mais jamais on n'observe une expectoration franchement purulente.

d) L'état des voies digestives. L'appétit, avons-nous déjà dit, peut être conservé, on constate souvent des alternatives d'anorexie et d'appétit.

La soif est toujours vive; la langue est recouverte d'un enduit saburral épais comme dans l'embarras gastrique, la bouche est pâteuse. Les fonctions digestives peuvent s'accomplir comme à l'état normal.

Parfois survient la diarrhée, mais celle-ci n'est pas nécessaire et cède assez facilement à la médication. L'intestin est en effet généralement sain. Lorsque cette diarrhée existe, peut-être est-elle due, comme le pensent Rilliet et Barthez, à la stase sanguine qui se fait à l'entrée du foie malade et dont les vaisseaux sont comprimés, d'où catarrhe chronique de l'intestin.

e) L'état du système nerveux. Nous avons déjà étudié à part la fièvre; la céphalalgie n'est pas constante, l'insomnie est due à la toux et à la dyspnée. Le délire ne survient presque jamais, il est dû alors à l'anémie cérébrale, à la veinosité du sang. L'état typhoïde est aussi l'exception.

L'innervation musculaire est moins puissante, une faiblesse de plus en plus grande amène la prostration. Le choc du cœur est plus fort qu'à l'état normal.

Un fait curieux à noter, c'est que le système nerveux ayant été impressionné antérieurement par *la malaria,* la rate étant restée volumineuse, la fièvre peut prendre des exacerbations intermittentes. Nous avons eu occasion d'observer un cas de ce genre.

Quant à la nutrition générale, l'amaigrissement, s'il n'a pas précédé l'affection, peut ne pas survenir, surtout dans la variété anatomique pseudo-lobaire. Mais pour peu que l'affection se prolonge, la maigreur survient, sans donner lieu toutefois aux doigts hippocratiques.

II.

Symptomes physiques.

L'aspect extérieur ne donne aucun signe de quelque valeur. La maladie date d'un temps trop rapproché pour avoir pu amener des modifications dans la forme du thorax. Dans la forme chronique on pourra noter une dépression sous-claviculaire correspondant au siége de la caverne. On observe plus rarement que chez les tuberculeux la forme cylindrique de la cage thoracique ; enfin la dilatation se fait moins bien du côté affecté, qui se soulève souvent tout d'une pièce.

Dans les premiers temps *la palpation* ne fournit aucune donnée, mais lorsque le poumon est devenu plus dense, le frémissement pectoral est augmenté, la voix fait mieux entrer en vibrations les parois thoraciques. Le choc du cœur est mieux perçu, car il bat plus fort, mais une lame emphysémateuse peut masquer ce phénomène.

La percussion n'est d'aucun secours tant que les bronches seules sont malades, ou lorsque la propagation de l'inflammation aux vésicules est encore toute récente. Mais peu à peu on obtient de la sub-matité dans les points où l'affection plus avancée rend les vésicules imperméables. Le plus fréquemment c'est au sommet du poumon que le travail pathologique est plus actif ; car c'est là aussi que la fonction respiratoire et l'hypérémie sont plus développées. Le reste de la poitrine est sonore, quelquefois même plus sonore, ce qui tient à un emphysème des bords tranchants du poumon, ou bien encore à ce que les parois des alvéoles, à la période d'engouement, moins élastiques, sont peu tendues sur l'air qui y pénètre encore et donnent au contact du marteau un son semi-tympanitique.

Lorsque les alvéoles sont remplies par le produit tuberculoïde, le doigt qui percute éprouve la sensation d'un manque d'élasticité absolu, et la matité devient plus compacte. La présence dans le voisinage de vésicules restées perméables rend la matité moins absolue. Celle-ci est donc plus accentuée dans la variété pseudo-lobaire, où le tissu pulmonaire est plus compacte.

La matité s'étend peu à peu, à mesure que l'affection gagne du terrain ; elle est souvent plus accentuée en arrière qu'en avant, car jamais on ne rencontre d'emphysème consécutif en cette région, et la maladie semble y marcher plus rapidement et donner plutôt lieu à la formation de cavernules. En géneral la matité est moindre à la partie inférieure, le lobe inférieur étant celui qui respire le plus longtemps.

Quant au bruit de pot fêlé, il est impossible de le produire, du moins dans la forme aiguë, car les cavernes sont petites, ne communiquent pas largement avec la trachée, et au lieu de s'appliquer directement contre la paroi thoracique, elles présentent des parois souvent épaisses, ou ne sont en contact avec la plèvre que par un point restreint.

L'auscultation, comme la percussion, ne révèle d'abord que les symptômes dus à une bronchite plus ou moins étendue, plus ou moins généralisée. On entend des râles sibilants et muqueux disséminés dans presque toute la poitrine. Puis le travail pathologique s'accentuant, les bronches, rétrécies par l'hypertrophie de la muqueuse ou par compression, laissent difficilement passer l'air, ce qui provoque la rudesse de la respiration; en même temps les vésicules, atteintes à leur tour par les progrès de l'affection, chassent avec peine et incomplétement l'air qu'elles contiennent, d'où expiration prolongée. Lorsque la métarmorphose caséeuse se fait, l'oreille perçoit du râle crépitant. Nous disons crépitant, car ce râle, dû au déplissement des vésicules dont les parois sont agglutinées, ne se produit qu'à l'inspiration, mais il diffère du râle crépitant de la pneumonie en ce que le liquide vésiculaire étant moins glutineux, les bulles sont plus grosses. A mesure que le tissu pulmonaire s'indure, on entend du souffle, souffle bronchique pouvant acquérir parfois le timbre tubaire. Puis il se forme des foyers de ramollissements qui donnent lieu à la production de craquements humides lorsque le foyer est très-petit, à un râle à très-grosses bulles perçu aussi bien pendant l'expiration que pendant

l'inspiration, véritable diminutif du gargouillement, si le foyer est plus important. La réunion de plusieurs foyers amène la formation de cavernules, et alors on entend un véritable gargouillement. En général le souffle caverneux ne se produit pas, car les excavations peu volumineuses sont toujours pleines de liquide.

La voix du malade, si on a l'oreille appliquée sur la poitrine, donne naissance à la bronchophonie lorsque le tissu pulmonaire est hépatisé ; plus tard on peut percevoir la pectoriloquie, mais comme les cavernules sont rarement vides, cette pectoriloquie est entrecoupée par des râles caverneux. Il est inutile de dire que ces divers phénomènes peuvent se trouver réunis dans un même poumon, la désorganisation envahissant peu à peu et progressivement les différentes parties de celui-ci. Cependant les portions les dernières atteintes peuvent arriver plus vite à la destruction que celles qui ont été frappées antérieurement.

En résumé, *la période d'invasion* n'offre d'autres signes que ceux d'une bronchite qui tend à envahir les petites bronches.

La période d'engouement est caractérisée par des râles crépitants à grosses bulles ; une expiration rude et prolongée précède souvent ces râles.

Cette expiration, plus prolongée encore lorsque l'induration commence, donne lieu à la respiration soufflée.

La période d'induration est annoncée par la matité, le souffle bronchique, la bronchophonie, l'absence ou la faiblesse du murmure respiratoire.

Avec *la phase de ramollissement* on entend des râles à bulles volumineuses, du gargouillement, de la pectoriloquie.

Nous n'avons rien trouvé dans les auteurs touchant la symptomatologie de l'affection tuberculoïde. Nous l'avons établie d'après ce que nous avons vu à la clinique, d'après les observations que nous avons recueillies et dont nous rapportons quelques-unes plus loin.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON. — COMPLICATIONS.

Marche. Dans la description des symptômes nous avons surtout eu en vue la forme aiguë de la maladie, mieux caractérisée et seule facile à diagnostiquer. Mais le tuberculoïde peut aussi affecter une marche chronique. Dans ce cas, le catarrhe bronchique se localise en un point restreint du poumon, dans la partie claviculaire le plus souvent. La fonte graisseuse, en ce point limité, amènera les mêmes symptômes physiques que pour la forme aiguë ; mais les symptômes généraux seront à peine perceptibles. — Il n'y aura point de réaction fébrile, la dyspnée sera insensible ; en un mot, on aura tous les symptômes d'une excavation tuberculeuse à marche chronique. Le diagnostic, possible encore, entre cette tuberculidie chronique et la tuberculose, devient souvent très-épineux. Nous y reviendrons, du reste, en traitant du diagnostic.

Quant à la tuberculidie aiguë, elle commence le plus habituellement par le sommet d'un poumon, se propage peu à peu jusqu'à la base. L'autre poumon, ou se prend en même temps que le premier, ou ne devient malade que lorsqu'un lobe de celui-ci a été presqu'entièrement miné par le ramollissement. Alors la marche se précipite et la terminaison fatale arrive bientôt.

Formes. Faut-il admettre, comme on le fait depuis longtemps pour la phthisie aiguë, trois formes différentes ? Nous ne le pensons pas ; en effet, la forme asphyxique caractérise surtout la tuberculose miliaire aiguë ; la phthisie aiguë catarrhale n'est autre chose que la tuberculidie. C'est faute de n'avoir pu distinguer le tubercule du tuberculoïde que les auteurs ont été amenés à créer cette distinction. Nous n'admettons pas l'état typhoïde comme nécessitant la création d'une forme à part ; ce n'est qu'un épiphénomène, une complication, rare du reste dans la tuberculidie, plus fréquente dans la tuberculose mi-

liaire aiguë, où elle est due à la présence de granulations dans les méninges.

La tuberculidie présentera une marche d'autant plus rapide que l'inflammation se propagera plus vite, que l'évolution caséeuse sera plus rapide ; mais ce n'est là qu'une simple diversité qui ne doit pas donner lieu à la création d'espèces différentes.

Le tuberculoïde peut, avons-nous dit, venir compliquer la tuberculose chronique. On voit alors les symptômes généraux devenir plus intenses tout à coup ; la fièvre s'allume, la dyspnée devient très-considérable et l'examen physique démontre la rapide extension de la maladie, par les signes propres à la tuberculidie.

La DURÉE de l'affection est variable. La forme chronique qui semble résulter du manque de vitalité d'une portion du poumon, sous une influence quelconque, peut ne pas compromettre l'existence, et durer indéfiniment ; ou bien au bout d'un temps, que l'on ne peut souvent prévoir, elle prend la marche aiguë.

Cette forme aura, elle aussi, une durée différente, selon la rapidité et la généralisation du produit pathologique ; selon le temps que restera sain l'autre poumon. Nous croyons pouvoir assigner comme limite à ces variations le terme de deux à six mois et poser comme moyen le chiffre de deux à quatre mois.

La TERMINAISON par guérison peut avoir lieu pour la tuberculidie chronique. Dans ces cas il se forme une vomique enkystée ; le tissu conjonctif s'est enflammé et a produit une membrane continue qui ferme de toutes parts l'excavation.

La tuberculidie aiguë suit fatalement son évolution destructive, et la seule terminaison possible est la mort. Celle-ci est le plus souvent le résultat de l'asphyxie par imperméabilité du poumon. Le pouls devient petit, filiforme, très-fréquent. La température s'abaisse, tombe au-dessous de la normale ; la dyspnée est excessive, le malade est prostré, ou inquiet et agité, ne peut plus parler, et la vie s'en va dans un accès syncopal. D'autres fois, mais beaucoup plus rarement, l'ago-

nie est longue, le patient prostré reste immobile dans son lit, et périt suffoqué par les produits de l'expectoration amassés dans les bronches et la trachée.

Les COMPLICATIONS ne nous arrêteront pas longtemps, car elles ne se rapportent pas directement à la maladie, et se rencontrent dans toutes les formes de phthisie. Contrairement à ce que pensait Niemeyer, nous n'avons pas rencontré de *pneumothorax* consécutif à la tuberculidie. Et en effet la plèvre est toujours enflammée, ses feuillets épaissis ne permettent pas aussi facilement la rupture. La *pleurésie* ne se révèle le plus souvent que par les douleurs thoraciques.

L'*aphonie* est une complication encore assez fréquente, rarement due à une ulcération; elle est purement nerveuse ou bien provient d'un œdème de la glotte.

Le *muguet* vient parfois végéter sur les muqueuses des individus amenés au dernier degré du marasme.

Le *catarrhe intestinal* peut, avons-nous déjà dit, survenir dans la tuberculidie. Le plus souvent il est passager et cède assez volontiers aux médicaments appropriés; mais parfois il résiste, et on trouve à l'autopsie les traces d'une colite chronique.

L'œdème des extrémités inférieures peut résulter de la difficulté de la circulation dans le poumon, de la liquidité plus grande du sang, mais il résulte aussi souvent de la présence d'un *thrombus dans les veines crurales*, dû au ralentissement de la circulation, à l'augmentation de la fibrine dans le sang, ou à une phlébite adhésive. Ce thrombus amenant la distension des capillaires est très-douloureux dans la plupart des cas. Ce phénomène ne se présente que quand la maladie dure depuis quelque temps.

L'état typhoïde, qui peut amener un léger délire, semble tenir moins à une altération particulière du sang qu'à la congestion ou à l'anémie cérébrale.

Toutes ces complications sont rares, sauf la diarrhée, et surtout la pleurite qui semble faire partie intégrante de l'affection tuberculoïde.

OBSERVATIONS.

Nous allons choisir parmi les observations qui nous ont servi à faire notre travail celles qui nous paraissent le plus propres à faire ressortir l'individualité de la tuberculidie, et à mettre en relief les différents aspects que peut prendre cliniquement l'affection. Ces observations ont été en partie recueillies par nous-même, en partie par les internes des services où se trouvaient les malades.

Nous devons surtout beaucoup à l'obligeance et au zèle de notre collègue M. Mabboux, interne dans le service de M. le professeur Schützenberger; nous saisissons avec empressement cette occasion de le remercier publiquement.

Lorsque nous n'avons pu suivre le malade, nous avons toujours assisté à l'autopsie et examiné soigneusement les pièces pathologiques.

OBSERVATION I.

Tuberculidie aiguë survenue à la suite de grossesses répétées et de mauvaises conditions hygiéniques.

Richarde R..., âgée de trente et un ans, ouvrière en lingerie, entre à la clinique de M. le professeur Hirtz, salle 33, lit n° 18, le 18 décembre 1865. Cette femme ne présente aucune hérédité, sa santé était toujours bonne, mais avec les enfants survint la misère. Elle habite un rez-de-chaussée humide, situé dans une rue étroite, prend une nourriture insuffisante, et n'a pour boisson que de l'eau. Elle eut, il y a trois ans, un premier enfant qui succomba trois mois après sa naissance à une diarrhée incoercible. Un second enfant, âgé aujourd'hui de vingt et un mois, jouit d'une santé relativement bonne. Le dernier, né il y a quatre mois, est chétif et trahit un état de malaise habituel par des pleurs fréquents.

Le lendemain de ce dernier accouchement, elle voulut se remettre au travail, et dévorée par la fièvre, elle but un verre d'eau froide. Bientôt elle se mit à tousser; le sein, irrité par l'allaitement, se gerça, et elle dut renoncer à nourrir huit jours après; la sécrétion lactée se tarit bientôt d'elle-même.

La toux fut bientôt suivie de douleurs thoraciques, de frissons, de dyspnée, enfin d'une fièvre brûlante avec amaigrissement progressif. Il y a quatre semaines, la diarrhée vint compliquer la situation. La menstruation n'a pas reparu.

État actuel. Cette femme est très-amaigrie, le teint est profondément anémique, elle se plaint d'une sécheresse vive dans la bouche, la soif est vive, l'appétit très-faible. La peau brûlante est couverte d'une sueur profuse, la température fébrile est de 39°, le pouls est à 120, la respiration brève, saccadée, fréquente, se fait 52 fois à la minute. La voix est voilée sans aucune douleur au larynx; la toux est fréquente, l'expectoration muco-purulente. La poitrine se dilate faiblement; à la percussion la sonorité est conservée à gauche, à droite la matité est généralisée tant en avant qu'en arrière, sauf à la partie toute inférieure du poumon. Dans le poumon l'auscultation fait entendre un souffle intense avec gargouillement dans toute l'étendue. Le souffle est plus fort au niveau des fosses épineuses. Des râles crépitants se font entendre dans le lobe inférieur. A gauche la respiration est rude, puérile, principalement en avant; en arrière on perçoit des râles sibilants, muqueux et cavernuleux. Le cœur a des pulsations fréquentes.

On soutient la malade avec du vin de Malaga et de la gelée de viande; contre la diarrhée qui dure encore on emploie le bismuth associé à la poudre de Dower. Elle cesse en effet bientôt. Peu à peu l'oppression devient extrême, il y a orthopnée, l'expectoration est abondante, opaque, grumeleuse, nageant dans une sérosité spumo-purulente. La voix, plus enrouée encore, attire l'attention vers la gorge que l'on examine, et on trouve la langue et le pharynx couverts de

muguet. Le gargouillement se prononce à gauche; le marasme fait des progrès rapides et la malade, arrivée à un état de maigreur extrême, vomit ce qu'on veut lui faire prendre, se refroidit peu à peu, et meurt par asphyxie le 11 janvier au soir.

Autopsie faite trente-six heures après la mort. Le poumon droit ressemble dans sa totalité à une éponge; il est criblé de cavernules, dans les deux tiers supérieurs, communiquant les unes avec les autres. Une excavation plus grande formée par la confluence de plusieurs cavernules se voit dans le tiers supérieur et envoie un prolongement fistuleux à la partie antérieure du poumon.

Le reste de ce poumon est induré, d'apparence granitée à la coupe, petites cavernes au lobe inférieur.

Le poumon gauche est hypérémié dans sa totalité, le lobe supérieur est un peu infiltré. Une petite excavation est située profondément à la partie latérale et inférieure de ce même lobe.

Les plèvres sont épaissies, surtout la plèvre droite, qui semble former au poumon une coque fibreuse; adhérences nombreuses de ce côté. Le cœur est logé dans le poumon droit, sa pointe est déviée à droite. Le péricarde, très-épaissi en avant, adhère avec la plèvre et forme au cœur une coque d'apparence cartilagineuse. Le cœur lui-même est petit, ramolli.

Le foie est congestionné, granulé comme au début de la cirrhose.

La rate est volumineuse.

Le muguet ne recouvrait que la langue et la voûte palatine. La trachée n'en renfermait pas de traces.

L'intestin était congestionné, présentant des arborisations vasculaires.

OBSERVATION II.

Bronchite généralisée suivie d'infiltration caséeuse.

Auguste Sp..., âgé de quarante-deux ans, cultivateur, entre dans le service de M. le professeur Hirtz, salle 23, lit n° 24, le 1er mars 1866.

Il n'accuse aucun antécédent héréditaire et s'est toujours bien porté, lorsque, il y a quatre semaines, il fut pris d'une toux opiniâtre, fréquente, suivie d'une expectoration muqueuse abondante, et de douleurs à la gorge. Il y a six jours, il se sentit plus mal, perdit le sommeil, ressentit des douleurs thoraciques, et la fièvre le força à s'aliter.

État actuel. Cet homme présente une assez bonne constitution, un tempérament lymphatique sanguin; la face est un peu colorée, la langue sèche et saburrale, la soif est vive, peu d'appétit; les selles sont régulières. La température s'élève à 38°,2, la peau est couverte de sueurs, le pouls donne 100 pulsations. Enfin, il tousse fréquemment et expectore un liquide séro-spumeux contenant quelques flocons opaques.

La poitrine est sonore, la sonorité est même augmentée en avant et en bas. La respiration est puérile en avant, exagérée en arrière où l'expiration est courte et comme convulsive ; des ronchus sibilants sont disséminés dans toute l'étendue. On donne le kermès à la dose de 0gr,30, et on fait appliquer des ventouses sèches et scarifiées sur le thorax.

Sous l'influence de cette médication, les symptômes s'amendèrent, le sommeil revint; mais le 6, la fièvre augmenta (40°,2), la respiration devint soufflée en arrière, l'expectoration sembla vouloir devenir un peu purulente. On prescrivit 0gr,25 de tartre stibié à prendre par cuillerées à bouche toutes les deux heures.

Après des alternatives d'oppression et de rémission, d'intermittence dans les phénomènes stéthoscopiques, la fièvre devint plus forte : aux sibilances se mêlèrent des râles muqueux. L'oxyde blanc d'antimoine, donné à la dose de 15 grammes, n'amena aucun bien, et le 16 on constatait une légère submatité en arrière et à gauche, et dans cette même région de nombreux râles crépitants, arrivant par bouffées à l'inspiration, et à l'expiration des ronchus graves. A droite, râles muqueux disséminés.

Dès le lendemain, 17, les râles devenaient à grosses bulles, l'expec-

toration était visqueuse, formée par une spumosité jaunâtre. La toux fréquente, l'insomnie, affaiblissent le malade, qui néanmoins reprend quelqu'appétit. Au lieu de diarrhée, constipation. La température s'élève jusqu'à 40°,6 le 20 et le pouls à 140. Les sueurs sont abondantes.

A cette même date, le lobe inférieur est pris. On perçoit les signes d'excavation vers l'angle inférieur de l'omoplate; l'expectoration devient bientôt muco-purulente, les lèvres sont cyanosées, l'oppression très-grande. On essaie encore des ventouses et on ordonne le sucre de saturne, à la dose de 0^{gr},60 à prendre par cuillerées toutes les deux heures.

A une prostration considérable, à l'oppression, se joint, le 22, l'aphonie; le thermomètre marque 41°; de bas en haut, râles à grosses bulles avec gargouillement et souffle en certains points du poumon; on perçoit aussi ces signes en avant sous la clavicule. La matité est généralisée dans ce côté gauche. A droite, submatité au sommet, et, en ce point, râles muqueux, léger souffle; râles disséminés dans le reste du poumon. On tente de relever les forces avec 1 gramme de sel ammoniaque pris quatre fois par jour dans un quart de verre d'eau. Mais l'oppression, l'orthopnée, la cyanose vont en progressant; le pouls est petit, fréquent (152), la température s'élève à 41°,8.

Le 24, le délire survient la nuit, le souffle devient intense dans la fosse sus-épineuse gauche, un faible gargouillement se fait entendre au sommet du poumon droit. Malgré une prostration très-grande, le malade demande à manger. Afin de lutter contre cette prostration, on emploie le musc associé au benjoin, 0^{gr},10 de chaque, et le café noir; mais le délire ne cède pas; il n'est manifesté que par des rêvasseries, la prostration est extrême et le patient meurt le 27 au soir. Après une agonie de deux jours passée dans le décubitus dorsal, il périt étouffé par les mucosités amassées dans les voies aériennes.

Autopsie trente-six heures après la mort. Le poumon gauche présente

quelques adhérences. Son tissu est dense, difficile à entamer par le couteau. Le lobe supérieur présente postérieurement plusieurs petites cavernes de la grosseur d'une aveline, dont une un peu plus volumineuse, tout au sommet; le reste du lobe est infiltré et présente de petits foyers ramollis. Le lobe inférieur renferme des îlots de poumon parfaitement sains, répandus au milieu de parties infiltrées; le bord tranchant est emphysémateux.

Le poumon droit a le lobe supérieur dur, farci de tuberculoïde et présentant quelques points ramollis; le lobe moyen est à peu près sain; le lobe inférieur hypérémié renferme du tuberculoïde à l'état cru.

Les autres organes ne présentent rien de particulier, les méninges sont un peu injectées. Le foie est légèrement graisseux.

OBSERVATION III.

Tuberculidie rapide avec apyrexie. — Néphrite interstitielle.

Joséphine Dec..., âgée de vingt-quatre ans, entre le 28 avril 1866 dans le service de M. le professeur Hirtz, salle 33, lit n° 14.

Ses parents vivent encore et sont bien portants; les conditions hygiéniques sont mauvaises. Elle eut trois grossesses successives et rapprochées, les enfants moururent peu de temps après leur naissance. Il y a un an, elle eut une fièvre typhoïde. Il y a trois mois, elle toussa; cette toux était accompagnée d'une expectoration abondante. Au bout de six semaines, elle s'aperçut qu'elle maigrissait; la diarrhée survint. Enfin, il y a trois semaines, les extrémités inférieures devinrent œdémateuses.

État actuel. Tempérament lymphatique sanguin; face bouffie, décolorée; respiration pénible, oppression; langue normale, soif, peu d'appétit; ventre bouffi, œdème à la partie postérieure des lombes, des cuisses et des mollets. Les urines sont albumineuses. Du reste,

point de troubles cérébraux, ni douleurs rénales. La température est au-dessous de la moyenne, 36°,4 ; le pouls à 64. La diarrhée subsiste encore. Suppression de la menstruation.

La toux est fréquente; l'expectoration muqueuse, sans grumeaux, un peu purulente. La poitrine rend un son mat dans sa partie supérieure et à gauche; submatité dans le reste de ce poumon. La respiration est rude sous la clavicule gauche, l'expiration est prolongée, la voix retentissante. En arrière, à la partie supérieure du poumon gauche, râles cavernuleux avec pectoriloquie. Inférieurement, à gauche et dans tout le poumon droit, respiration rude, râles muqueux disséminés.

On traite la diarrhée par le bismuth et la poudre de Dower; mais la malade continue à se refroidir et meurt dans la nuit du 1er au 2 mai.

Autopsie faite le 3 *mai.* La plèvre est épaissie à gauche et présente des adhérences nombreuses en avant. Le poumon est dur, volumineux ; le lobe supérieur est creusé par une série de cavernules confluentes en haut et en arrière, où la plèvre forme pour ainsi dire paroi. Ces cavernules sont remplies de pus. La plèvre interlobaire forme une cloison épaisse, résistante. Le lobe inférieur est dense, granuleux.

A droite, la plèvre est épaissie surtout en arrière. Tout le poumon est hypérémié et renferme des granulations grises disséminées. Parmi les autres organes, le foie est graisseux, la rate durcie, le cerveau sain.

L'intestin présente les traces d'une colite chronique, l'extrémité inférieure de l'intestin grêle est parsemée d'arborisations vasculaires.

Les reins hypertrophiés, pâles, jaunâtres, montrent l'altération caractéristique d'une néphrite interstitielle.

OBSERVATION IV.

Tuberculidie aiguë avec infiltration rapide (variété pseudo-lobaire).

Joseph Sm..., âgé de vingt ans, profession de serrurier, entre à la clinique, salle 23, lit n° 19, service de M. le professeur Hirtz, le 3 mars 1866.

Cet homme est d'un tempérament lymphatique, le teint est anémique; aucun antécédent héréditaire. Sa sœur est à la salle des femmes pour albuminurie.

Conditions hygiéniques médiocres. Il travaillait dans les fossés humides de la citadelle, lorsqu'il fut pris, il y a trois semaines, de toux suivie bientôt d'oppression, d'insomnie, de sueurs profuses, et de douleurs thoraciques siégeant dans les deux côtés de la poitrine, parfois d'un seul côté, et alors plus spécialement à gauche.

État actuel. Aucune hémoptysie antécédente, appétit conservé, digestions bonnes, point de diarrhée. T. 40; P. 130.

Dyspnée très-grande, respiration brève, toux fréquente, expectoration formée par des flocons opaques nageant dans un liquide spumeux, d'autres crachats boursoufflés et présentant la coloration jus de pruneaux sont adhérents au vase.

Le thorax est rétréci, affaissé vers le sternum; à la percussion, matité sous les deux clavicules et dans les deux fosses sus-épineuses; sonorité affaiblie dans le reste de la poitrine.

A l'auscultation, à droite, dans une étendue allant de la clavicule au troisième espace intercostal, râles cavernuleux et râles crépitants à grosses bulles. Dans le reste de ce poumon, râles muqueux et sibilants disséminés tant en avant qu'en arrière.

A gauche, sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse, râles crépitants, et à l'expiration, râles sibilants; râles muqueux dans toute l'étendue du poumon.

On prescrit le sucre de saturne.

Les jours suivants, la température fébrile oscilla entre 38°,5 et 40°,5. La respiration était fréquente (50), brève, saccadée, mais pas d'orthopnée.

Le 13, le malade accuse un peu de diarrhée, mais se lève et demande à manger. Les phénomènes respiratoires s'accentuent, la respiration devient suspirieuse, les lèvres sont décolorées, l'oppression augmente, la poitrine se soulève en masse. La matité fait des progrès, les râles deviennent à bulles plus grosses et témoignent de points de ramollissements disséminés. En même temps, bronchophonie. Respiration puérile en arrière et en bas à gauche.

Le 26, le malade ne peut plus se lever, et meurt asphyxié progressivement le 27. La diarrhée avait cédé depuis quelques jours.

Autopsie trente-six heures après la mort. Le poumon droit présente des adhérences à sa partie antérieure et supérieure, où l'on trouve deux excavations, chacune de la grosseur d'une petite noix. Le reste du poumon est infiltré et présente de petits foyers ramollis de la grosseur d'un noyau de cerise et disséminés.

Le poumon gauche ne présente pas d'adhérences; il est infiltré dans tout son lobe supérieur, dur et résistant. On n'y rencontre pas d'excavations, mais de petits points ramollis, en arrière principalement. Le lobe inférieur est à peu près sain, mais hypérémié.

Les bronches sont remplies d'un liquide muco-purulent.

Le cœur est volumineux, graisseux, rempli par des caillots assez forts.

Le foie est cirrhotique, la vésicule biliaire vide.

Les autres organes sont sains.

OBSERVATION V.

Tuberculidie aiguë avec état typhoïde.

François Heb..., âgé de vingt-sept ans, tonnelier, entre dans le service de M. le professeur Hirtz, salle 23, lit n° 19, le 2 avril 1866.

Aucun antécédent héréditaire, aucune hémoptysie ; conditions hygiéniques très-médiocres. Il y a trois semaines, toux fatigante qui l'amène aujourd'hui à l'hôpital.

État actuel. Constitution moyenne, tempérament lymphatique, appétit conservé, soif; langue blanchâtre; pas de diarrhée; urines normales. T. 39°,2, P. 96. Sueurs abondantes.

Rien à la percussion. A l'auscultation, râles sibilants fins disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Toux fréquente, expectoration pénible, spumeuse.

Dès le lendemain on entendait au sommet du poumon droit des râles crépitants, et à gauche, au sommet aussi, la respiration devenait rude, soufflée ; l'expectoration, plus abondante, devenait visqueuse. On traita par les antimoniaux.

Les jours suivants la température fébrile s'éleva (41°,2), le malade tomba peu à peu dans un état de prostration typhique de plus en plus prononcé. Du côté de la poitrine, au lieu de râles sibilants, on entendait des râles muqueux ; les crachats devenaient sanguinolents, et le 7 au soir, on constatait, dans la fosse sus-épineuse droite et dans le creux axillaire, une matité assez prononcée avec des râles crépitants fins. Sous l'influence de ventouses scarifiées, la température fébrile baissa, mais la prostration augmentait, la voix devenait voilée, et néanmoins l'appétit était conservé.

La fièvre se releva bientôt, les râles se généralisaient, en même temps survenait l'insomnie, et des quintes de toux causant une céphalalgie considérable.

Les antimoniaux furent alors supprimés, et on fit prendre au malade le sucre de saturne à la dose de 0,20 et 0,30. Celui-ci n'abaissa pas l'état fébrile (41), mais amena des coliques avec constipation. On fut obligé de suspendre et de purger avec l'huile de ricin.

L'aphonie croissait, l'expectoration, abondante, était composée de crachats muqueux, adhérents au vase et striés de sang ; la face était vultueuse, la prostration complète.

Les signes stéthoscopiques révélèrent bientôt des signes d'excavation au sommet, et vers le lobe moyen, à droite, où l'on entendait du souffle et des râles cavernuleux. La matité était générale de ce côté. A gauche, des râles crépitants à grosses bulles étaient disséminés dans tout le côté.

Ces phénomènes étaient constatés le 16. Alors la température variait entre 39° et 41°, le pouls entre 116 et 130; les selles étaient redevenues normales, les sueurs toujours abondantes. Les produits de l'expectoration, ayant toujours une teinte rouillée, renfermaient quelques éléments purulents.

On combattit la fièvre avec 1 gramme de sulfate de quinine pris en trois fois. Le sommeil devint moins troublé, la transpiration diminua, la température baissa à 36° ; mais le pouls resta à 120 et la respiration à 40. La quinine ne triompha que momentanément de la température et dut être suspendue à cause de troubles vertigineux qu'elle amena.

L'amaigrissement progressait, la respiration devenait fréquente, une pâleur générale enveloppait le malade qui, lui, se trouvait bien, demandait à manger et croyait bientôt sortir guéri. Sauf les moments où on lui parlait, il restait plongé dans un état de stupeur presque complet.

Le 20 avril nous notions les signes suivants : Submatité dans tout le côté droit ; à gauche, submatité, en arrière dans le tiers supérieur ; gargouillement et souffle amphorique à droite et au sommet, râles cavernuleux disséminés dans la partie inférieure; à gauche râles crépitants à grosses bulles en avant et en arrière supérieurement, râles à bulles moins grosses dans le lobe inférieur. Expectoration abondante, visqueuse, verdâtre, renfermant un peu de pus et des globules sanguins. On redonne la quinine. De cette date à la mort qui arriva le 23 au matin, la température baissa (38°,2), mais dans la nuit du 21 au 22 il délira un peu, sous l'influence probablement du sulfate de quinine ; car, visité le 22 par sa famille, il fut gai, parut moins affaissé

et ne parla que de son appétit et de sa remise prochaine au travail; l'aphonie était moins complète.

Les phénomènes stéthoscopiques étaient les mêmes, sauf que l'on entendait du souffle au sommet du poumon gauche.

Le délire ne se reproduisit pas dans la nuit qui précéda sa mort.

Autopsie faite trente heures après la mort. A l'ouverture du thorax, les poumons font saillie au dehors; adhérences au sommet des deux côtés. Épanchement sanguinolent autour du poumon gauche, qui a dû se produire à l'agonie, car quelques heures avant, l'auscultation n'avait rien révélé.

Le poumon droit est dur, résistant; son lobe supérieur présente une caverne de la grosseur d'un petit œuf de poule, formée par une série de cavernules dont les parois tombent en détritus; cette caverne renferme un peu de liquide sanieux, grisâtre. Le lobe moyen renferme en son centre, mais plus en arrière, une cavernule de la grosseur d'une petite noisette. Le lobe inférieur est infiltré.

Le poumon gauche est induré, infiltré dans son sommet, mais la partie inférieure du lobe supérieur et le lobe inférieur sont seulement hypérémiés; il s'en écoule à la coupe un liquide séro-sanguinolent. Les plèvres sont épaissies, surtout la plèvre droite.

La glotte est œdémateuse.

Le cœur contient du sang liquide en petite quantité.

Le foie est volumineux, légèrement graisseux, aplati d'avant en arrière.

La râte est congestionnée; le cerveau normal.

L'intestin ne présente aucune trace de lésion soit récente, soit ancienne.

Nous avons choisi les cinq observations précédentes, parmi une vingtaine que nous possédons, comme montrant mieux la marche de la maladie et la présentant à ses divers points de vue.

La femme qui fait l'objet de notre première observation, victime de

la misère, épuisée par plusieurs grossesses, vécut plusieurs mois après l'apparition de la maladie, grâce à la résistance prolongée du second poumon. Le premier attaqué put ainsi arriver à un état extrême de détérioriation. Il fut complétement miné par l'évolution complète tuberculoïde.

Notre second malade présente un exemple parfait de l'extension progressive de l'affection, des bronches aux vésicules. Le délire qui survint, analogue au délire d'inanition, a été produit par les difficultés apportées à la circulation cérébrale.

La jeune fille qui fait l'objet de notre troisième observation présente ce fait particulier d'une diminution dans la température. Cet abaissement provient-il de l'asphyxie lente ou de l'albuminurie ? Quel fut l'organe le premier atteint, du poumon ou des reins? La malade ne s'était aperçue d'aucun trouble du côté des voies rénales, de sorte que le rapport qui peut exister entre ces deux affections est impossible à élucider.

C'est l'asphyxie qui a fait périr notre quatrième malade. L'extension rapide de l'affection a laissé à peine le temps au produit tuberculoïde de se ramollir; aussi on ne rencontre que de très-petites cavernules et des points disséminés en voie de fonte graisseuse.

Le sujet de notre cinquième observation montre bien la différence qui sépare l'état typhoïde dû à la gêne de la circulation de celui qui est dû à la méningite granuleuse.

L'appétit était conservé, on tirait facilement le malade de sa stupeur et alors on voyait que l'intelligence était restée nette. Du reste, il n'y eut jamais de délire. La mort a pu être précipitée par l'épanchement sanguin qui se fit autour du poumon gauche.

Toutes les pièces pathologiques provenant de ces malades ont été examinées avec soin, au point de vue histologique, par M. le professeur agrégé Morel, dont la compétence en ces matières ne laisse rien à reprendre.

DIAGNOSTIC.

I.

Lorsqu'un malade se présente à nous, accusant une toux datant de quelque temps, donnant lieu à une expectoration spumeuse ou muco-spumeuse, toux n'ayant été précédée d'aucune hémoptysie, ayant tout au plus été accompagnée d'un léger crachement de sang qui ne s'est plus reproduit depuis; lorsque cette toux donne bientôt lieu à une oppression notable, que la fièvre survient avec des sueurs profuses, qu'en outre le malade sent ses forces rapidement décroître, qu'il nie toute hérédité, notre attention doit être appelée vers la possibilité d'une tuberculidie.

Si alors on procède à l'examen du thorax, et que la matité soit nulle ou légère, que l'on entende des râles crépitants à grosses bulles mêlés à des râles sibilants disséminés dans la poitrine, on peut affirmer que l'on a affaire à une dégénérescence caséeuse du poumon. La présence de râles cavernuleux ne tardera pas à confirmer le diagnostic.

Comme signe corroborant nous avons l'aspect général de l'individu, dont le tégument un peu bouffi, fin, d'un blanc mat, laisse apercevoir le réseau sanguin. Un accouchement récent donnera aussi une forte présomption.

Nous ne sommes pas en mesure d'établir le diagnostic certain de la forme chronique. Nous donnerons comme signes de grande probabilité, l'absence complète d'antécédents héréditaires, la formation d'une excavation solitaire s'étendant plutôt en profondeur que de haut en bas. La dyspnée, la toux, sont très-faibles, souvent ne gênent pas le malade, il n'y a aucune réaction sur l'organisme, fébrile ou autre, les fonctions digestives s'accomplissent normalement. Rien dans l'habitus du malade ne ferait soupçonner la lésion d'un des organes nécessaires à l'entretien de la vie.

Nous ne voulons pas passer en revue toutes les affections que l'on est dans l'habitude de mettre en parallèle avec la phthisie; les signes différentiels sont parfaitement décrits dans tous les livres classiques : notre but est seulement de montrer l'impossibilité de confondre cette affection avec la phthisie conjonctive et la pneumonie, et qu'ainsi elle mérite bien son droit de cité dans la nosologie.

II.

La phthisie conjonctive aiguë (phthisie galopante, granulie de M. Empis) frappe principalement les individus dont les parents sont morts tuberculeux, ou bien elle survient après une maladie longue qui a épuisé lentement l'organisme; c'est ainsi que nous l'avons vue succéder à une péri-hépatite chronique ayant amené un état avancé de marasme. Les pommettes chez ces malades sont rouges, ils présentent un état de dénutrition profond. Mais les caractères essentiels de l'affection sont la généralisation des tubercules dans les divers organes, et la disproportion entre l'intensité des phénomènes généraux et la lésion pulmonaire. La poitrine conserve en effet à peu près sa sonorité normale; à l'auscultation on perçoit les signes d'une expiration prolongée, la rudesse du murmure respiratoire et des râles sibilants. Parfois l'état congestif peut amener des râles d'œdème. En général, si la phthisie s'est établie aiguë d'emblée, il n'y a pas formation de cavernes; aussi la toux est-elle moins fréquente et presque sèche. Les symptômes généraux, au contraire, sont intenses ; la face, rouge, congestionnée, présente une teinte asphyxique; la fièvre et très-violente, la respiration fréquente, suspirieuse, la dyspnée considérable. La généralisation de la tuberculose aux diverses séreuses amène pour l'intestin des selles blanchâtres, liquides, incoercibles. Du côté du cerveau les granulations tuberculeuses déterminent un état comateux et du délire; délire persistant, comme dans la méningite granuleuse.

Tandis que nous voyons les malades affectés de tuberculidie pouvoir

rester levés jusque dans les derniers jours, se plaindre de leur dyspnée, les tuberculeux sont abattus, insensibles, ne parlent pas, et semblent, dit Fournet, avoir perdu la salutaire inquiétude d'eux-mêmes.

L'appétit est entièrement disparu. Notons aussi que la toux précède souvent de très-longtemps la crise qui emporte le malade, non plus en deux ou trois mois, mais en quinze jours ou trois semaines au plus.

Nous ne pouvons mieux faire pour montrer la différence des deux formes de phthisie aiguë, que de rapporter l'observation suivante qui a trait à un jeune homme mort de tuberculose galopante.

OBSERVATION.

Tuberculose aiguë.

Louis F...., âgé de dix-sept ans, chaudronnier, originaire du Cantal, entre dans le service de M. le professeur Schützenberger, salle 21, lit n° 11, le 10 avril 1866.

C'est un jeune homme d'une constitution chétive, de taille petite. Il est amaigri, présente un aspect cachectique; il n'a eu aucune hémoptysie, et ne donne que des renseignements incertains sur ses parents. Il a quitté jeune son pays et a vécu toujours dans la misère.

Il y a six semaines environ qu'il tousse; cette toux donne lieu à une expectoration séreuse peu abondante; en même temps l'appétit se perdait, il se sentit faible et la diarrhée survint.

Etat actuel. T. 38°,4; P. 112, irrégulier, petit; dyspnée, cyanose, réponses brèves, respiration haletante (40), aspect typhique.

Anorexie, soif, langue saburrale; la diarrhée persiste encore.

La poitrine est cylindrique, se dilate également des deux côtés; la sonorité est normale en avant, légère submatité au sommet droit en arrière. L'auscultation ne laisse entendre que des râles sibilants en avant, une expiration rude au sommet du côté droit.

L'expectoration est spumeuse, peu abondante. On prescrit $0^{gr},20$ de sulfate de quinine.

Les jours suivants on perçoit du souffle au sommet du poumon droit, quelques râles muqueux se mêlent aux râles sibilants.

Le sommeil est agité, interrompu par des rêvasseries; les sueurs sont abondantes et se localisent surtout au front. La diarrhée persiste (six selles par jour) et fournit un liquide jaune blanchâtre renfermant des grumeaux.

Le foie est douloureux, dépasse le rebord des fausses côtes ; l'abdomen est sensible à la pression.

La nuit il pousse des cris et dans son délire cherche à sortir de son lit. Dans la journée il est prostré, répond avec peine, et la respiration est stertoreuse.

En même temps le tissu sus-malléolaire devient œdémateux; on ne constate point d'albumine dans les urines.

A partir du 17, la température s'élève à 40°, le pouls bat 150 fois à la minute. Les phénomènes stéthoscopiques ne varient guère, le souffle a disparu sous l'influence de ventouses. L'expectoration reste peu abondante, malgré la fréquence plus grande de la toux.

Dans la nuit du 18 au 19, le sommeil est assez paisible, mais le coma augmente et le malade meurt sans délire, le 20 au matin.

Autopsie trente heures après la mort. Rien à noter à l'extérieur, si ce n'est l'apparence tuberculeuse (thorax paralytique, pommettes saillantes, etc.).

A l'ouverture du thorax les poumons s'affaissent; léger épanchement à gauche. De ce côté la plèvre, un peu enflammée, présente de faibles adhérences, le poumon est hypérémié du sommet à la base et parsemé de petites granulations. Un conglomérat plus volumineux et formé par du tuberculoïde se trouve au sommet et en arrière, où il fait saillie sous la plèvre.

Le poumon droit est aussi engoué dans sa totalité et parsemé de granulations tuberculenses.

Il s'écoule peu de liquide à la coupe et on ne trouve aucun foyer ramolli.

Le foie graisseux présente à sa surface des tubercules ; la vésicule biliaire est petite. La rate est aussi parsemée de tubercules tant à sa surface qu'à l'intérieur. Les reins sont pâles, mamelonnés.

L'intestin grêle est parsemé de nombreuses granulations de la grosseur d'une tête d'épingle, dures et faisant saillie. On remarque une ou deux ulcérations vers l'ampoule rectale.

Des granulations se trouvent dans les méninges, à la base du cerveau et vers le pariétal droit.

En résumé, nous voyons donc des symptômes asphyxiques plus intenses coïncider avec un état local moins avancé; du délire et de la diarrhée survenir par suite de complications cérébrales et intestinales dues à la généralisation de la maladie. L'expectoration est faible, au lieu d'être abondante comme dans la tuberculidie.

Pour ce qui regarde la *pneumonie*, mêmes différences accentuées. La pneumonie ne débute pas en effet par une toux prolongée, ses prodromes sont courts et ses diverses périodes s'accomplissent en un septénaire. Les signes d'excavation font défaut. En un mot, la marche est plus rapide et plus franche en même temps, l'expectoration caractéristique vient lever les doutes dans la plupart des cas. Quant à la *pneumonie chronique,* nous avouons ne pas savoir ce que les auteurs entendent sous cette dénomination. Les uns décrivent sous ce nom une pneumonie dont les phénomènes inflammatoires deviennent moindres, en même temps que les symptômes thoraciques persistent à différents degrés. En ce cas, la pneumonie antécédente et la chute de la température fébrile, en partie du moins, le siége seraient des points de diagnostic précieux. D'autres semblent voir dans la pneumonie chronique, qu'ils appellent aussi *pneumonie interstitielle*, ce que nous avons admis sous le nom de *cirrhose*.

Charcot et après lui Behier et Hardy semblent avoir confondu sous une même appellation, et la pneumonie passée à l'état chronique, et la cirrhose pulmonaire, et la tuberculidie. En effet, pour eux la fièvre

peut survenir violente même et les lésions qu'ils décrivent dans la forme dite ulcéreuse se rapportent parfaitement à l'affection qui fait l'objet de notre étude.

Nous sommes forcés, à propos de cette confusion, de dire un mot de la *cirrhose*. Celle-ci se développe très-lentement et chez les individus exposés à respirer un air chargé de poussière. Elle débute aussi par une bronchite, puis le tissu sous-muqueux étant irrité, donne lieu par prolifération nucléaire à ces brides fibreuses qui vont étrangler les lobules. Ces lobules comprimés pourront subir la métamorphose tuberculoïde d'où précipitation dans la marche. Dans sa forme habituelle, la cirrhose se traduit par un état apyrétique, l'anhélation, des accès d'asthme, sans expectoration notable. La toux est peu fatigante, une faiblesse progressive survient par le rétrécissement progressif du champ respiratoire. La sonorité de la poitrine est presque normale, augmentée même en certains points où se produit de l'emphysème. L'auscultation marque une respiration vibrante, quelquefois un souffle éloigné lorsqu'il se forme de petites ulcérations au milieu du parenchyme, par suite de la mise à nu du tissu sous-muqueux. La profession du malade et la longue invasion de la maladie rendent en général le diagnostic facile.

La phthisie conjonctive peut être confondue avec la *fièvre typhoïde*; il n'en est pas de même, pensons-nous, de la tuberculidie, car l'appétit est conservé, l'intelligence reste nette et la diarrhée est rare. En outre, les symptômes locaux pulmonaires ne tardent pas à s'accentuer; la dyspnée et l'oppression sont plus considérables.

Le diagnostic d'avec la *bronchite capillaire* ne peut s'établir que plus tard, quand les signes de ramollissement se manifestent, car celle-ci conduit souvent à la production du tuberculoïde.

PRONOSTIC.

Dans tous les cas observés de tuberculidie aiguë, la mort a toujours été le résultat final, quoi que l'on ait tenté. La maladie suit fatalement son évolution. Il n'y a que des différences assez peu étendues dans la rapidité avec laquelle arrive le terme, selon qu'un des poumons tarde plus longtemps à s'enflammer à son tour, ou que, dans un même poumon, les lobules atteints sont plus nombreux et que la propagation du sommet à la base se fait plus vite.

La forme chronique serait, nous ne disons pas la moins dangereuse des formes de la phthisie, car négligée elle passe facilement à l'état aigu, mais la plus curable. Ce serait elle qui donnerait lieu à ces vomiques enkystées que l'on rencontre parfois à l'amphithéâtre, en faisant l'autopsie de malades qui ont succombé à d'autres affections. Née sous l'influence de conditions hygiéniques mauvaises ou d'une autre maladie, elle disparaîtrait lorsque ces mêmes causes n'existeraient plus. Il y a guérison de la tendance du poumon à dégénérer, mais la lésion locale ne peut plus s'effacer. Les parties du poumon restées saines suffisent amplement à la respiration.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

A quoi bon ce chapitre, puisque l'affection est nécessairement mortelle? C'est que jamais le médecin ne doit renoncer au combat, et qu'ici il peut encore beaucoup, soit en prévenant la maladie, soit en rendant moins pénibles les souffrances du malade.

I.

L'*indication causale* se résume dans la *prophylaxie*. Si l'on est consulté au sujet d'une union disproportionnée quant aux âges, il faut faire

ressortir les maux réservés aux enfants nés d'un pareil mariage. Si les conseils ne sont pas écoutés, s'appliquer, dès la naissance des enfants, à changer leur tempérament; il faudra agir de même pour tout enfant chétif prédisposé au lymphatisme. On cherchera à les tonifier de toutes façons, et plus encore par un exercice bien dirigé et en les plaçant dans les milieux les plus favorables à l'accomplissement de toutes les fonctions, que par les médicaments. On doit surtout chercher à développer la nutrition et à combattre avec soin les irritations qui pourraient se manifester du côté des bronches, tout en habituant le poumon, par des ablutions tièdes ou froides, à supporter facilement les intempéries des saisons. En résumé, surveiller l'hygiène du petit enfant; c'est ici aussi que se placent le choix d'une bonne nourrice et l'emmaillottement. Il faut préférer la robe longue, en usage chez les Anglais, au maillot français; on gênera ainsi moins le libre développement des membres.

Puis, quand l'enfant grandit, éviter les vêtements trop serrés pour les garçons, le corset pour les jeunes filles. S'il vient à se produire quelque manifestation cutanée, ne pas la combattre directement (car il semble que l'épithélium pulmonaire aura à souffrir de la guérison ou plutôt de la disparition des symptômes épidermiques, que l'*exanthème* sera remplacé par un *énanthème* pulmonaire), mais en refaisant la constitution.

Si les soins ont été négligés, s'ils ont été infructueux, surveiller avec attention l'organe thoracique et combattre aussitôt toute manifestation du côté des bronches, quelque légères qu'elles soient, tout en recommandant de nouveau de chercher à améliorer sa résistance vitale.

Nous n'avons pas à entrer dans le détail des soins hygiéniques, ni à recommander un moyen de reconstitution plutôt qu'un autre; ils varient à l'infini, suivant les localités et les variations mêmes que peut présenter la vitalité du sujet. Chaque médecin est à même d'apprécier ces différences et agira suivant la nécessité.

II.

L'*indication symptomatique* consiste à combattre la fièvre, l'état local et la diarrhée.

Nous n'avons jamais vu la chute complète et continue de la fièvre; on se trouve placé dans un cercle vicieux : celle-ci entretient l'état local, et l'état local réagit sur la circulation.

Le *sucre de saturne* nous a semblé n'avoir aucun effet favorable; bien plus, donné à doses croissantes, il peut agir par accumulation et amener, sans que l'on s'y attende, des accidents d'intoxication. Nous avons vu ce fait se produire une fois : la température du malade baissa tout à coup, et la mort survint, précédée de quelques signes d'empoisonnement.

La *digitale* peut amener une rémission passagère; mais aussitôt le médicament supprimé, la fièvre revient aussi forte.

Le *sulfate de quinine* agit mieux; mais les troubles cérébraux qui résultent de son emploi ne permettent pas de le continuer longtemps.

Les *antimoniaux*, donnés pour combattre l'état local, rendent l'expectoration plus facile, mais l'évolution tuberculoïde n'en suit pas moins sa marche.

En un mot, jusqu'ici la thérapeutique est impuissante. Les vésicatoires, les ventouses pourront, comme les moyens précédents, tout au plus ralentir la marche fatale de la maladie.

En général, on est plus heureux contre la diarrhée. Elle cède assez rapidement à quelques doses de sucre de saturne ou au bismuth associé à la poudre de Dower.

Le plus souvent on est réduit à donner de l'opium pour endormir la sensibilité des malades et rendre leur mort plus douce.

La *forme chronique* laisse au contraire beaucoup de prise à la thérapeutique. La première indication est de soutenir la nutrition par les toniques ou les ferrugineux, selon les cas.

On lutte contre le travail local par l'application d'une série de pe-

tits cautères successifs en face du point malade. Enfin, les baumes divers et le goudron modifieront favorablement l'expectoration; les inhalations de brôme ou d'eau de chaux pulvérisée favoriseront l'enkystement de l'excavation.

Nous ne nous occuperons pas du traitement des complications; il est le même que dans les autres formes de la phthisie pulmonaire, avec lesquelles elles se rencontrent bien plus souvent. Nous avons parlé du traitement de la diarrhée; quant à l'œdème de la glotte, on ne peut tourmenter par des saignées locales un malade aussi gravement atteint.

CONCLUSIONS.

D'après l'ensemble de nos recherches, nous croyons pouvoir poser les conclusions suivantes :

1° *Il est une forme de phthisie pulmonaire due à l'inflammation de l'épithélium des vésicules et des dernières ramifications bronchiques, inflammation suivie de la dégénérescence caséeuse.*

2° *Elle se distingue de la tuberculose, aussi bien par ses symptômes et sa marche que par son siége anatomique.*

3° Sa marche spéciale est une conséquence de sa forme et de l'état de dénutrition dans lequel se trouvent les individus atteints. (Lobulaire, elle n'est pas en effet immédiatement mortelle.)

4° *Elle est toujours précédée d'un catarrhe bronchique.*

5° Elle peut se présenter sous deux formes : l'une localisée et chronique, l'autre généralisée et aiguë.

6° Elle peut venir compliquer les formes conjonctives de la phthisie.

7° Curable le plus souvent à l'état chronique, elle est incurable à l'état aigu, ce qui tient à ce qu'alors elle est amenée par un état général de désorganisation.

8° *L'importance de la distinction d'une forme épithéliale est d'empêcher de regarder comme légères et de peu d'importance les affections catarrhales des bronches.*

Notons aussi l'intérêt scientifique, car le médecin doit toujours aussi envisager les maladies à ce point de vue.

Ce travail nous a été inspiré par les leçons que fit en 1865 M. le professeur Hirtz, pendant que nous étions attaché à sa clinique en qualité d'externe. Le grand nombre de malades affectés de tuberculidie, qui passèrent sous nos yeux, nous engagèrent à étudier plus particulièrement cette forme; c'était en même temps celle dont la symptomatologie n'avait pas été élucidée.

Nous présentons le résultat des recherches d'une année; nous avons consacré à cette étude tout le temps que nous laissaient nos obligations scolaires, ne relatant que ce que nous avons vu, préférant laisser de nombreuses lacunes plutôt que d'entrer dans le champ des hypothèses et de l'incertain.

Nous ne voulons pas terminer sans remercier M. le professeur Küss de la bienveillance et de l'amitié qu'il n'a cessé de nous témoigner. Ayant suivi comme externe, pendant toute une année, son service des maladies cutanées et syphilitiques, nous ne tardâmes pas à devenir un disciple convaincu, heureux des richesses et des idées nouvelles que nous a dispensées libéralement l'expérience mûrie et l'observation consommée du maître.

Vu.
Strasbourg, le 11 août 1866.
Le Président de la Thèse,
KUSS.

Vu bon à imprimer.
Strasbourg, le 11 août 1866.
Le Recteur de l'Académie,
A. CHÉRUEL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

ANDRAL . . . . *Clinique médicale;* 1834.
BAYLE . . . . *Recherches sur la phthisie pulmonaire;* Paris, 1810.
BEHIER et HARDY . . . *Éléments de pathologie interne;* 1864.
BORDÈS-PAGÈS . . . . *Thèse d'agrégation;* Montpellier, 1849.
CHARCOT . . . . *Pneumonie chronique; Thèse d'agrégation,* 1860.
CLARCK . . . . *Traité de la consomption pulmonaire;* Bruxelles, 1836.
COURSIÈRES . . . . . . *De la phthisie caséeuse; Thèse de Strasbourg,* 1864.
DESPINE (MARC). . . . *Archives générales de médecine;* 1837.
DOMERC . . . . *De la phthisie aiguë; Thèse de Paris,* 1853.
EMPIS . . . . *De la granulie;* 1865.
FELTZ . . . . *Maladie des tailleurs de pierres; Gazette médicale de Strasbourg,* 1865.
FELTZ . . . . *De la phthisie pulmonaire au point de vue de l'anatomie; Gazette médicale de Strasbourg,* 1865.
FOURNET . . . . *Recherches cliniques sur l'auscultation;* 1839.
FORSTER . . . . *Anatomie pathalogique,* traduction de Kaula; 1853.
GARIMOND . . . . *Thèse de Montpellier,* 1851.
GRAVES . . . . *Leçons cliniques,* traduction de Jaccoud.
HIRTZ . . . . *Thèse de Strasbourg;* 1836. — *Leçons orales;* 1865.
KÜSS. . . . . *Gazette médicale de Strasbourg,* 1847.
KÜSS. . . . . *Histoire (Rapport sur l') anatomo-pathologique du tubercule; Gazette médicale de Strasbourg,* 1855.
LAENNEC. . . . . *Traité d'auscultation médiate;* Paris, 1837.
LEBERT . . . . *Physiologie pathologique;* 1845.
LEUDET . . . . *Recherches sur la phthisie aiguë; Thèse de Paris,* 1851.
LOUIS . . . . *Recherches sur la phthisie;* Paris, 1843.
MANDL. . . . . *Archives générales de médecine;* 1854.
MARTEL . . . . *Essai sur la structure et le développement du tubercule; Thèse de Paris,* 1863.

MASSON . . . . *Thèse de Paris,* 1860.
MICHEL . . . . *Du microscope;* Paris, 1857.
MONNERET et FLEURY. *Compendium;* 1845.
MOREL. . . . . *Traité élémentaire d'histologie;* 1864.
NIEMEYER . . . . *Éléments de pathologie interne,* traduction de Culmann et Sengel; 1865.
PETER . . . . *Thèse d'agrégation;* Paris, 1866.
STAUB . . . . *Thèse de Strasbourg;* 1835.
TROUSSEAU . . . . . . *Leçons cliniques;* 1865.
VILLEMIN . . . . *Du tubercule;* 1861.
VIRCHOW . . . . *Pathologie cellulaire,* traduction de Picard; 1861.

QUESTIONS

posées par la Faculté et tirées au sort, en vertu de l'arrêté du Conseil de l'instruction publique du 22 mars 1842.

1. *Anatomie normale.* — De la disposition des vaisseaux sanguins dans le tissu séreux.

2. *Anatomie pathologique.* — De la compacité des os ou de l'ostéosclérose dans ses divers états.

3. *Physiologie.* — Des transformations que la masse alimentaire subit dans l'estomac.

4. *Physique médicale-hygiène.* — Théorie du porte-voix, du cornet acoustique et du stéthoscope.

5. *Médecine légale.* — Les recherches médicales peuvent-elles jeter quelque jour sur les circonstances d'un assassinat? La victime a-t-elle été surprise pendant le sommeil, a-t-elle succombé immédiatement, a-t-elle résisté, a-t-elle pu exercer telle ou telle fonction après la blessure reçue? Quels sont les indices à faire connaître le nombre, la situation, l'identité des meurtriers?

6. *Accouchements.* — La pléthore utérine peut-elle devenir la cause de dystocie.

7. *Histoire naturelle médicale.* — De la durée des plantes ligneuses.

8. *Chimie médicale et toxicologie.* — De la conservation des aliments.

9. *Pathologie et clinique externes.* — Quels sont les accidents auxquels les abcès de l'anus peuvent donner lieu? Quels principes doivent diriger leur traitement?

10. *Pathologie et clinique internes.* — Appréciation des moyens dits orthopédiques.

11. *Médecine opératoire.* — Des opérations applicables aux fistules vésico-vaginales.

12. *Matière médicale et pharmacie.* — Quels sont les divers usages des poudres médicamenteuses?

